
LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0017 7349



DIE

NEUROLOGIE DES AUGES.

EIN HANDBUCH

FÜR

NERVEN- UND AUGENÄRZTE

VON

PROF. DR. H. WILBRAND UND WEIL. **PROF. DR. A. SAENGER**

OBERARZT AM KRANKENHAUSE EPPENDORF-HAMBURG.

OBERARZT AM KRANKENHAUSE ST. GEORG-HAMBURG.

NEUNTER BAND.

DIE STÖRUNGEN DER AKKOMMODATION UND DER PUPILLEN.

MIT ZAHLREICHEN TEXTABBILDUNGEN UND 2 TAFELN.

MÜNCHEN UND WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1922.

DIE STÖRUNGEN DER AKKOMMODATION UND DER PUPILLEN

VON

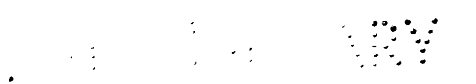
PROF. DR. H. WILBRAND UND WEIL. **PROF. DR. A. SAENGER**

OBERARZT AM KRANKENHAUSE EPPENDORF-HAMBURG.

OBERARZT AM KRANKENHAUSE ST. GEORG-HAMBURG.

MIT ZAHLREICHEN TEXTABBILDUNGEN UND 2 TAFELN.

NEUNTER BAND DER „NEUROLOGIE DES AUGES".

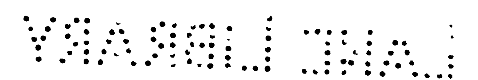


MÜNCHEN UND WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1922.

GERMANY



Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Am 18. Mai 1921 verschied in Bad Nauheim an einem schweren Herzleiden mein langjähriger Freund und Mitarbeiter Alfred Saenger in seinem 61. Lebensjahre. Geboren am 28. Mai 1860 in Mergentheim, siedelten seine Eltern 1867 nach Hamburg über. Nach absolviertem Gymnasium studierte er auf den Universitäten Freiburg, Heidelberg, München, Berlin und Leipzig und promovierte daselbst am 31. Juli 1885. Nach Hamburg zurückgekehrt wurde er Assistenzarzt am Krankenhause St. Georg und dann am Eppendorfer Krankenhause bei seinem von ihm so hochverehrten Oberarzte Dr. Eisenlohr. Durch Letzteren wurde er auch bestimmt sich dem Spezialfache der Nervenheilkunde zuzuwenden.

Seit dem Jahre 1890 arbeitete er gemeinschaftlich mit mir an der Augenklinik des Krankenhauses St. Georg, in welchem er 1911 als Oberarzt einer inneren Abteilung angestellt wurde. 1914 wurde ihm der Titel eines Professors verliehen und am 19. Mai 1919 trat er als Extraordinarius für Nervenheilkunde dem Lehrkörper der neugegründeten Universität Hamburg bei.

Trotz einer ausgedehnten Praxis, seiner Tätigkeit am Krankenhause und betraut mit einer Reihe von Ehrenämtern nahm er aktiven Anteil an allen wissenschaftlichen Bestrebungen seiner Vaterstadt, an der er mit ganzer Seele hing und die ihm dauernd ein gutes Andenken bewahren wird.

Hamburg, den 22. Oktober 1921.

Prof. Dr. Wilbrand.

Inhaltsverzeichnis.

Kapitel XXVII.

Die Störungen der Akkommodation.

Unter Akkommodation verstehen wir die Fähigkeit, unter Zunahme der Brechkraft unserer Linse ein scharfes Bild von nahe gelegenen Gegenständen auf unserer Netzhaut entwerfen zu können.

Die Störungen der Akkommodation spielen in der Klinik der organischen Nervenkrankheiten im allgemeinen eine untergeordnete Rolle, indem sie zunächst gegen die anspruchsvolleren Lähmungssymptome der anderen Okulomotoriuszweige zurücktreten, und daher topisch-diagnostisch auch von geringerer Bedeutung sind, ausserdem aber bezüglich der Lähmung des Ciliarmuskels die Frage nach dem Alter und dem Refraktionszustande des Patienten jeweilig eine besondere Berücksichtigung verlangt. Denn während der Hypermetrop sowohl beim Blick in die Ferne, wie in die Nähe, also fortgesetzt akkommodieren muss, hat dies der Emmetrop nur für die Nähe nötig, der Myop höherer Grade bei unbewaffnetem Auge aber gar nicht, wogegen der Astigmatiker oft übertriebenen Gebrauch von seiner Akkommodation macht. Daraus folgt, dass eine Lähmung des Ciliarmuskels sich beim Hypermetropen durch eine erhebliche, beim Emmetropen durch eine geringere Störung bemerklich machen wird, während der hochgradige Myop sich einer solchen gar nicht bewusst zu werden braucht, weil eben sein Fernpunkt innerhalb der gewöhnlichen Leseentfernung gelegen ist. Wenn daher bei organischen Läsionen de Frage nach dem Verhalten der Akkommodation von geringerer Bedeutung ist, so tritt dieselbe jedoch auf funktionell nervösem Gebiete um so mehr in den Vordergrund. Denn es ist klar, dass die verschiedenen Refraktionszustände unter Lebensbedingungen, die eine dauernde und erhöhte Anstrengung der Akkommodation erfordern, nur gar zu leicht momentane Über- oder Unterleistungen des Ciliarmuskels bewirken werden, die wir speziell als akkommodative Asthenopie bezeichnen und die im Gesamtbilde der Asthenopie im Vereine mit der muskulären Form (vgl. Bd. VIII, pag. 12) und der rein nervösen (vgl. Bd. III, pag. 580) oft zu sehr erheblichen Störungen und Klagen Veranlassung gibt.

Unter der Grösse resp. Ergiebigkeit der Akkommodation (Akkommodationsbreite) verstehen wir die in einem Linsenwerte ausgedrückte Arbeits-

leistung derselben. Sie beträgt im Alter von 10 Jahren = 15 Dioptrien, nimmt aber allmählich ab (Presbyopie), um im Alter von 60 Jahren im Durchschnitte gleich Null zu sein.

Nach Helmholtz beruht die Akkommodation auf der Elastizität der Linse, vermöge deren sie stets bestrebt ist, die Kugelform anzunehmen. Die Linse ist nun in eine Kapsel eingeschlossen, die wiederum durch die Fasern der Zonula Zinnii am Ciliarkörper befestigt ist. Indem diese Fasern straff gespannt sind, üben sie einen gleichmässigen Zug an der Kapsel aus, wodurch dieselbe samt der Linse abgeflacht wird. In solchem Zustande verharrt die Linse des normalen emmetropischen Auges beim Blick in die Ferne, also im Ruhezustande. Kontrahiert sich nun der aus dem Brückeschen Längs- und dem Müllerschen Ringmuskel bestehende Ciliarmuskel, so erschlafft die Zonula, die Spannung der Linsenkapsel wird vermindert und die Linse nimmt nun, ihrer Elastizität folgend, eine mehr gewölbtere Form an. Durch Übung können wir daher im jugendlichen Auge auf jegliche Entfernung vom Fernpunkte bis zu dem sog. Nahepunkte, über den hinaus die Elastizitätswirkung der Linse aufhört, die Akkommodation einstellen.

Die Innervation des Ciliarmuskels wird lediglich vom Okulomotorius besorgt, die Fasern für die Akkommodation (ebenso wie für den Sphincter pupillae) gehen hervor aus dem Aste für den M. obliquus inferior als Radix brevis des Ganglion ciliare und verlaufen von letzterem durch die Nn. ciliares breves in den Bulbus. Die Okulomotoriusfasern endigen in den Zellen des Ganglions, welches sie mit Endbäumchen umspinnen. Nach Durchschneidung des Nervus oculomotorius findet eine Entartung seiner Fasern nur bis zum Ganglion ciliare statt, nicht aber weiter peripherwärts.

Reizung des Nervs erzeugt Ciliarmuskelkontraktion und entsprechende Refraktionserhöhung, Lähmung dieses Nerven dagegen Erschlaffung des Ciliarmuskels und entsprechende Refraktionsverminderung.

Die von Hess nachgewiesene latente Akkommodationsbreite beruht darauf, dass die Kontraktionsfähigkeit des Ciliarmuskels weit grösser ist, als es die Erzielung maximaler Linsenwölbung erfordert.

Die Akkommodationsbreite wird unter physiologischen Verhältnissen lediglich durch das physikalische Verhalten der Linse bestimmt und wird von geringen individuellen Schwankungen in dem jeweiligen Maaße der maximalen Kontraktion des Ciliarmuskels durchaus nicht beeinflusst (Hess [1]).

Von den ersten Jugendjahren an, in welchen eine genauere subjektive Messung der Akkommodationsbreite möglich ist, lässt sich mit zunehmendem Alter ein Hinausrücken des Nahepunktes nachweisen. Dieses Hinausrücken des Nahepunktes (Presbyopie) beruht lediglich auf einer mit zunehmendem Alter gleichmässig abnehmenden Weichheit der Linse. Eine kindliche Linse aus ihrer Verbindung mit dem Ciliarkörper gelöst, hat eine nahezu kugelige Gestalt, fast wie eine mit zäher Flüssigkeit gefüllte Blase. Sehr geringer Zug oder Druck vermag eine Gestaltsveränderung der Linse herbeizuführen, die

nach Aufhören der wirkenden Kraft sich sofort wieder ausgleicht. Die normale Linse eines Achtzigjährigen, in gleicher Weise aus ihrer Umgebung gelöst, hat, auch wenn keine äusseren Kräfte auf sie wirken, stark abgeplattete, wirkliche Linsenform. Durch Zug von seiten der Zonula kann ihre Gestalt nur wenig verändert werden. Wenn also im jugendlichen Auge der Ciliarmuskel sich zusammenzieht, so antwortet die Linse mit Vermehrung ihrer Wölbung: innerhalb ziemlich weiter Grenzen entspricht einer Zunahme der Ciliarmuskelkontraktion auch eine Wölbungszunahme der Linse.

Bei einem senilen Auge mit harter Linse wird, wenn die übrigen Verhältnisse die gleichen geblieben sind, schon eine sehr geringe Kontraktion des Ciliarmuskels die völlige Erschlaffung der Zonula zur Folge haben, die Gestalt der Linse aber wird sich nicht ändern können; jede weitere Ciliarmuskelkontraktion ist zwecklos geworden.

Zwischen diesen beiden Extremen sind nun in den verschiedenen Lebensperioden alle denkbaren Übergänge vorhanden. Die weiche, bewegliche Rindenschicht, die bei Entspannung der Zonula die Gestaltsveränderung wesentlich ermöglicht, wird mit zunehmendem Alter immer dünner und auch selbst weniger weich. Solange sie aber überhaupt vorhanden ist, wird eine gewisse Ciliarmuskelkontraktion auch eine gewisse Wölbungsvermehrung zur Folge haben, eine stärkere Kontraktion dagegen nicht auch immer eine grössere Wölbung (Hess). Im Alter ist daher die gesamte Ciliarmuskelkontraktion latent geworden. Daraus folgt, dass alle jene Umstände, welche die Kontraktionsfähigkeit des Ciliarmuskels beeinträchtigen, im allgemeinen um so eher zu einer objektiv nachweisbaren Akkommodationsbeschränkung führen müssen, je jünger der Betreffende, je kleiner also seine latente Akkommodationsbreite ist.

Bei Patienten jenseits des 65. bis 70. Lebensjahres sind wir mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden in keiner Weise imstande, festzustellen, ob der Ciliarmuskel normal, geschwächt oder vollständig gelähmt ist. Der objektive Nachweis einer Ciliarmuskelparese ist erst dann möglich, wenn die Parese grösser ist als die latente Akkommodationsbreite. Jede Verminderung der manifesten Akkommodation zeigt das Vorhandensein einer Ciliarmuskelparese an, aber nicht jede Ciliarmuskelparese kommt in einer Verminderung der manifesten Akkommodation zum Ausdruck. Eine anscheinend geringfügige „Akkommodationsparese" bei einer älteren Person entspricht einer sehr viel grösseren Ciliarmuskelparese, als eine anscheinend viel grössere „Akkommodationsparese" bei jugendlichen Kranken. Diese Ausführungen zeigen die Notwendigkeit einer strengen Scheidung zwischen Akkommodationsparese und Ciliarmuskelparese und zugleich die Schwierigkeiten, welche der klinischen Verwendung einer Ciliarmuskellähmung entgegenstehen.

Die Akkommodation ist auf beiden Augen gleich. Wird eine ungleiche Akkommodation nachgewiesen, so deutet dies im allgemeinen auf krank-

hafte Störungen in irgendeinem Teile des Akkommodationsapparates. Hierher gehört in erster Linie einseitige Akkommodationsschwäche oder Lähmung als Folge einer teilweisen oder vollständigen Okulomotoriusslähmung.

Relitzky (2) experimentierte an Hunden über die Sympathikuswirkung auf den Akkommodationsvorgang.

Die Autoren, welche bei Sympathikusreizung die Linsenabflachung beobachtet haben, waren, wie Hess richtig betont, durch das Pupillenspiel irregeführt.

Auch will Relitzky bei Hunden und Affen bestimmte Hirncentren für den Akkommodationsvorgang ausfindig gemacht haben, Versuche, die nach unserer Meinung bei Tieren immer höchst problematisch bleiben müssen.

Überhaupt widersprechen sich die Angaben über den Einfluss des Halssympathikus auf die Akkommodation, wie Tuinzing (Inaug.-Dissertation Utrecht 1905) hervorhebt.

Der Zusammenhang zwischen Akkommodation und Konvergenz.

Nach Roelof (3) ist die Association zwischen Akkommodation und Konvergenz eine Folge der Erfahrung. Die Entfernungsvorstellung (entweder als direkte Folge von Sinneswahrnehmungen oder als Erinnerungsbild) ist imstande, sowohl Konvergenz als auch Akkommodationsinnervation zu veranlassen. Centripetale Reize, das sog. Konvergenzgefühl, können eine Akkommodationsinnervation hervorrufen. Beim Akkommodieren kann eine Konvergenzinnervation auftreten, weil infolge der Erfahrung die unscharfen Netzhautbilder eine Konvergenzinnervation veranlassen, wodurch wiederum die Akkommodation erleichtert wird.

Wenn beide Augen gleichzeitig gebraucht werden, kommt nebst der Akkommodation auch die Konvergenz in Berücksichtigung. Beide gehen Hand in Hand. Beim Blick in die Ferne stehen die Sehachsen beider Augen parallel, die Konvergenz ist daher wenigstens bei Emmetropes und Myopes im Ruhezustande. Betrachtet man nun einen nahe gelegenen Punkt, so ist man gezwungen, zu konvergieren und zu akkommodieren. Es bildet sich daher durch beständige Übung ein inniger Zusammenhang zwischen Akkommodation und Konvergenz aus, so dass bei einer gewissen Akkommodation auch immer die entsprechende Konvergenzanstrengung gemacht wird, und umgekehrt. Dieser Zusammenhang ist jedoch kein starrer. Wir besitzen vielmehr die Fähigkeit, innerhalb gewisser Grenzen uns von demselben zu emanzipieren, d. i. bei der Konvergenz für eine gewisse Entfernung etwas mehr oder etwas weniger zu akkommodieren, als dieser Entfernung entspricht. Wir bezeichnen dieses Vermögen als relative Akkommodation. Demgemäss ist die relative Akkommodation der Spielraum, innerhalb dessen bei gegebener Konvergenz die Akkommodation willkürlich gemehrt oder gemindert werden kann. Ebenso kennen wir auch die relative Fusionsbreite als den Spielraum, innerhalb dessen bei gegebener Akkommodation die Konvergenz sich mehren oder mindern lässt.

Beim Blick in die unendliche Entfernung ist der negative Teil der relativen Akkommodation gleich Null, da ja die Akkommodation vollständig entspannt ist. Die ganze relative Akkommodation ist positiv und eine Ermüdung der Augen, daher unmöglich. Beim Fixieren eines Gegenstandes dagegen, welcher sich im absoluten Nahepunkt des Auges befindet, ist die gesamte relative Akkommodation negativ, ein positiver, in Reserve befindlicher Teil der Akkommodation existiert hier nicht, da ja die ganze Akkommodation bereits aufgeboten ist. Man kann daher in seinem Nahepunkte nur für einige Augenblicke deutlich sehen. Aus dem Gesagten geht hervor, dass eine Arbeit um so ermüdender für die Augen ist, je näher sie an dieselben herangebracht werden muss. Wenn jemand das Rad einer Maschine in Bewegung zu setzen hätte, welches so schwer geht, dass er es nur mit dem Aufgebot seiner ganzen Kraft zu drehen imstande ist, so wird er dies vielleicht zwei- oder dreimal hintereinander tun, dann aber erschöpft sein. Wenn der Arbeiter das Rad stundenlang in Bewegung erhalten soll, so darf jede einzelne Umdrehung desselben nur einen mässigen Teil seiner Kraft in Anspruch nehmen, so dass ein anderer Teil der Kraft in Reserve bleibt. Dasselbe gilt für die Augen. Eine andauernde Beschäftigung derselben ist nur in einer solchen Entfernung möglich, wo der positive Teil der Akkommodation mindestens so gross ist, wie der negative, sonst tritt rasche Ermüdung ein (Fuchs, Lehrb. d. Augenheilk.).

Wenn der Hypermetrop schon zum Sehen in die Ferne der Akkommodation bedarf, so ist dies noch viel mehr beim Sehen in der Nähe der Fall. Er schleppt gleichsam, wie Fuchs sich ausdrückt, ein Defizit seiner Akkommodation (nämlich die für die Korrektion der Hypermetropie nötige Quote derselben) immer mit sich, was ihm rasche Ermüdung bei der Arbeit — Asthenopie — verursacht. Anfangs wird in der Nähe scharf gesehen und die Arbeit geht gut von statten; nach einiger Zeit jedoch fängt das Objekt, der Druck, die Naharbeit usw. an, undeutlich zu werden, verschwimmt gleichsam in einem lichten Nebel. Dies kommt daher, dass die übermässig angespannte Akkommodation nachlässt und das Auge aufhört, richtig eingestellt zu sein. Kurze Zeit des Ausruhens, wobei die Augen in die Ferne blicken oder geschlossen werden, macht die Fortsetzung der Arbeit möglich. Bald aber stellt sich dieselbe Verschleierung wieder ein und zwingt zu einer neuen Pause. Diese wiederholen sich um so häufiger und dauern um so länger, je länger die Arbeit fortgesetzt wird. Dazu gesellen sich Schmerzen in den Augen, besonders aber Schmerzen in der Stirn und Kopfschmerzen.

Beiläufig gesagt treten dieselben Beschwerden auf bei gewissen Kopfschmerzen bedingt durch strangförmige Verdickungen und schmerzhafte Punkte (Schwielenasthenopie) namentlich an den Muskelansätzen am Hinterkopf und Proc. mastoideus sowie im Bereiche des Temporalmuskels, wie solche von Henschen (4) und von Widmark (5) beschrieben wurden. Diese neuralgiformen Anfälle können durch allerlei Ursachen, wie nasskalte Witterung, besonders aber bei Anstrengung der Augen hervorgerufen werden. Daher treten sie vorzugsweise bei der Naharbeit auf. Hierdurch ahmt das Leiden oft das

Bild einer akkommodativen und muskulären Asthenopie nach. Die Ähnlichkeit wird um so schlagender, wenn sich beim Patienten als zufällige Komplikation noch eine Refraktionsanomalie findet. Massage der betreffenden schmerzhaften Stellen leisten oft hier die beste Hilfe, ebenso wie der Aufenthalt in einem trockenen Klima. Korrektion des Refraktionszustandes bessert das Leiden, hebt es aber nicht auf. Häufig beruht dieses Leiden auf der gleichen Ursache wie die Migräne (Henschen [6]).

Zu wie grossen nervösen Beschwerden die akkommodative Asthenopie führen kann, ergibt sich aus Weir-Mitchells (7) folgenden Beispielen:

Ein Kaufmann stellte sich wegen Schmerz im Nacken und Hinterkopf vor. Im Winter nahm der Schmerz stetig zu, im Sommer bei fortwährender Beschäftigung mit Schiessen und Fischen verschwand er wieder. Zuletzt rief nicht bloss jede Naharbeit, sondern jede geistige Tätigkeit, jede Erregung den Schmerz hervor. Schreiben wurde ganz unmöglich, jeder Versuch bewirkte sofort heftigen Schmerz und Schwindel. Alle Therapie war fruchtlos. Die Sehprüfung ergab $S = {}^1/_3$; durch einen konvexen Cylinder $- {}^1/_{18}$ auf $S = 1$ gebracht, blieb ohne Erleichterung. Nach Atropinanwendung ergab sich $+ {}^1/_{36}$ kombiniert mit Cylinder $+ {}^1/_{16}$ als Korrektionsglas, welches die Sehschärfe auf ${}^3/_2$ brachte. Beim Gebrauch dieses Glases schwanden alle Beschwerden.

Weir-Mitchell (7). Eine 30jährige Dame litt schon seit mehreren Jahren an Kopf- und Nackenschmerzen, welche jedesmal nach dem Lesen und Schreiben auftraten. Durch die zuletzt fast fortwährenden Schmerzen und dazutretende Schlaflosigkeit war die Patientin nervös und anämisch geworden. Unter Atropin wurde als Korrektionsglas $+ {}^1/_{48}$ kombiniert mit Cylinder $+ {}^1/_{36}$ bestimmt. Diese Brille beseitigte sofort den Kopfschmerz und der Schlaf kehrte wieder; der allgemeine Gesundheitszustand besserte sich rasch. „Wer konnte ahnen", sagt der Autor, „dass ein einfacher Augenfehler eine so ernste Kette von Leiden verursachen kann — beginnend mit Kopfschmerzen und endigend mit unbesiegbarer Anämie — und wer es nicht gesehen hatte, konnte nicht glauben, dass die Korrektion des optischen Fehlers durch die Brille eine so rasche und vollständige Heilung bewirkte, dass die Patientin es wie ein Wunder betrachtete."

Über den durch Sehstörungen bewirkten Schwindel macht Weir-Mitchell folgende Bemerkungen. Er beobachtete solchen bei plötzlicher Abnahme des intrakraniellen Drucks, bei Störungen der Akkommodation und in den extraokularen Muskeln. Gewöhnlich trat der Schwindel erst ein, wenn die Sehstörung oder ein schwächendes Moment die intrakranielle Zirkulation unstetig gemacht hat. Gelegentlich könne Einträufelung von Atropin in ein Auge Schwindel bewirken; dies geschehe namentlich bei Personen, deren Gleichgewichtsgefühl durch multiple Sklerose oder Kleinhirngeschwulst gestört sei. Oft würden muskuläre Schwierigkeiten beim Sehen leicht überwunden, solange volle Gesundheit bestehe. Mit Abnahme der Kräfte jedoch, bei zunehmendem Alter, durch Krankheit, Erregung und Überarbeitung träten Beschwerden auf, welche dann nicht mehr schwänden, wenn auch das veranlassende Moment nicht mehr wirke. Als Illustration hierzu dient folgender Fall:

Ein 51jähriger Rechtsgelehrter war stets gesund gewesen und hatte bezüglich der Augen keinerlei Beschwerden gehabt. Während der Nacht erfuhr er eine grosse Aufregung durch schwere Erkrankung eines Angehörigen. Sofort bekam er Kopfschmerz, beim Schreiben wurden die Buchstaben undeutlich, er hatte das Gefühl als verliere er die Herrschaft über seine Aktionen. Der Anfall ging bald vorüber, aber seit dieser Zeit blieben gewisse Kopfbeschwerden beim Lesen und Schreiben zurück, ein unangenehmes Gefühl in der Kopfhaut

und Hitze im Kopfe; bei längerem Arbeiten Schmerz im Kopfe und Rücken, der sich schliesslich im Scheitel fixierte und den ganzen Tag über dauerte. Die Sehprüfung ergab ganz leichten Astigmatismus. Die Korrektion desselben und der Presbyopie beseitigte alle Beschwerden und setzte ihn instand, dauernd zu arbeiten.

Schön (8) und Koenigshoefer (9) haben ein Krankheitsbild beschrieben, von letzterem als Konvergenzstarre bezeichnet. Das Hauptsymptom ist, gleichnamige Diplopie für die Ferne, gekreuzte für die Nähe und Gleichgewicht dazwischen. Nach Schön stelle dieses sehr häufige Krankheitsbild den typischen Strabismus convergens der Myopen dar, obgleich es auch ausnahmsweise bei Nichtmyopen vorkomme. Es setze sich zusammen aus Insuffizienz der Interni und dem gewöhnlichen akkommodativen Strabismus convergens, worunter die Insuffizienz das Primäre sei. Das Krankheitsbild umfasse regelmässig nervöse Erscheinungen als Eingenommenheit des Kopfes, Unmöglichkeit und Unlust zum Schreiben, Lesen und Arbeiten, Kopfschmerzen, Schwindel und neurasthenische Beschwerden. Es seien die Folgeerscheinungen nicht Ursachen des Leidens, wie Koenigshoefer annehme.

Es gibt auch Störungen im Höhengleichgewicht der Augen.

Hauschild (10) hat die Ergebnisse und Behauptungen Schöns über die Häufigkeit der Störungen im Höhengleichgewicht der Augen und deren Folgen für das Nervensystem nachgeprüft. Er fand Höhenablenkungen bei 178 Gesunden in 34,8%, 109 Neuropathen (Neurasthenie, Hysterie, Migräne) in $33^1/_3$%, 63 Epileptikern in 38,9% der Fälle. Der Grad der Höhenablenkung war $^1/_4$—$1^1/_2$°, nur in 4 Fällen mehr als $1^1/_2$°. Asthenopische Beschwerden bestanden in 8 Fällen, 6 davon waren Neurastheniker oder Hysteriker und die Augenbeschwerden zweifellos nur sekundär, nach Korrektion trat Besserung ein. Die Neurasthenie oder Hysterie selbst sei aber nicht oder nur vorübergehend, Migräne nur in einzelnen Fällen, Epilepsie nie andauernd gebessert worden.

Über den Zusammenhang zwischen Akkommodation, Konvergenz und Verengerung der Pupillen siehe den Abschnitt über die Pupillenstörungen.

Für die Schätzung der Entfernung ist das Verhältnis von Akkommodation und Sehachsenkonvergenz von bestimmender Bedeutung.

Wir stellen beim Betrachten eines Gegenstandes unsere Augen so ein, dass dieselben sich im fixierten Gegenstande schneiden. An den Ort dieses Schnittpunktes verlegen wir auch den gesehenen Gegenstand. Mithin ist also die Konvergenzstellung der Sehachsen der wesentlichste Faktor für die Bestimmung der Entfernungen. Der durch die sich schneidenden Sehachsen gebildete Winkel ist der Gesichtswinkel (nicht zu verwechseln mit dem Sehwinkel, welcher die Grösse der Netzhautbilder beeinflusst). Je grösser aber der Gesichtswinkel ist, um so stärker müssen unsere Augen konvergieren, um so näher ist der Gegenstand unserem Auge gelegen. Für den Grad der Anspannung der die Konvergenz bewerkstelligenden Mm. recti interni ist das Muskelgefühl derselben bestimmend. Je näher nun ein Gegenstand unserem Auge liegt, um so kleiner kann er sein, um mit analogen oder anderen grösseren

aber entfernter liegenden Gegenständen denselben Sehwinkel, d. h. dieselbe Grösse des Netzhautbildes zu haben. Daraus zieht unser Urteil den Schluss, dass bei gleicher scheinbarer Grösse verschieden grosser Gegenstände (also bei gleichgrossem Netzhautbilde) dasjenige Objekt das kleinere und näher gelegene sein müsse, für dessen Betrachtung die Augen am meisten in Konvergenzstellung treten müssen. Um aber einen dem Auge näher gelegenen Punkt deutlich sehen zu können, müssen wir akkommodieren, daher nimmt auch die Akkommodation in gleichem Sinne an dieser Schätzung teil, weil für gewöhnlich einer bestimmten Grösse des Gesichtswinkels bei jedem Individuum auch ein bestimmter Grad von Akkommodationsanspannung entspricht. Also gibt uns über den Grad der Entfernung auch unser Akkommodationsgefühl Aufschluss. Da für das deutliche Sehen naher Gegenstände der Ciliarmuskel viel stärker kontrahiert werden muss, und weil bei gleichem Gesichtswinkel erfahrungsgemäss das dem Auge zunächstgelegene Objekt das kleinere ist, so wird auch dasjenige für das kleinere gehalten, auf das beim Sehen am meisten Akkommodation angespannt werden muss. Wir halten also bei gleichem Sehwinkel denjenigen zweier Gegenstände für den grösseren und entfernteren, für welchen gar nicht oder geringer akkommodiert wird und die Sehachsen parallel stehen oder den kleineren Gesichtswinkel bilden; denjenigen halten wir aber für näher und kleiner, auf welchen stärker akkommodiert wird und die Sehachsen konvergenter eingestellt werden. Auf analoge Weise kommt Mikropsie[1]) durch Vorsetzen adduzierender Prismen (Basis temporal) zustande, wodurch die Augen in abnorme Konvergenzstellung geraten, Makropsie durch abduzierende Prismen wodurch die Augen in eine Divergenzstellung geraten. Bei differenter Nahepunktslage für beide Augen tritt auch die Mikropsie für jedes Auge different auf, und zwar für das mit fernerem Nahepunkt stärker. Dabei wird man sich lebhaft nur des Schlussurteiles über das Grössenverhältnis bewusst, und nicht des voraufgehenden Urteiles über die abnorm geringe Entfernung. Daher kann es geschehen, dass beim festen Betrachten eines Gegenstandes, sobald eine wachsende Akkommodationsanstrengung hierzu erforderlich ist, derselbe nicht allein stetig kleiner zu werden, sondern auch weiter fortzurücken scheint. Denn das sukzessive Kleinerwerden eines Gegenstandes ist den gewöhnlichen Erfahrungen entsprechend nur auf die zunehmende Entfernung des Gegenstandes zurückzuführen. So

[1]) Nach Esser (852) sind akkommodative Mikropsie und Makropsie die Folge der veränderten Grösse des Netzhautbildes durch den verminderten bezw. erhöhten Brechungszustand der Linse bei Lähmung oder Krampf der Akkommodation entsprechend der optischen Eigenschaft der Konkav- und Konvexgläser, ein verkleinertes oder vergrössertes Bild zu geben. Mikropsie besteht auch bei dem auf die Unendlichkeit eingestellten, akkommodativ nicht gelähmten Auge. Sie besteht ferner bei seniler Hyperopie und bei den anderen Ursachen der Brechungshyperopie. Sie fehlt bei Presbyopie. Die Konvergenz-Mikropsie lässt sich in gleichem Sinne wie die akkommodative Mikropsie durch Herabsetzung der Brechkraft denken.

tritt das die Mikropsie begründende Urteil der grösseren Nähe ganz unter die Schwelle und es erklärt sich ungezwungen das sonst paradoxe Phänomen des gleichzeitigen Auftretens der Mikropsie mit dem Fernrücken des Gegenstandes. Dergleichen Betrachtungen liegen vor von Panum im Stadium des beginnenden Ätherrausches und bei der Anstrengung während übergrosser Müdigkeit die Augen offen zu halten. Die erklärenden Momente sind hier der geringe Einfluss des Willens auf den erschlaffenden Akkommodationsmuskel und die wachsende Mikropsie des länger betrachteten Objekts.

Ganz die nämliche Erklärungsweise gilt für das plötzliche Fortrücken, Kleiner- und Fernersehen der fixierten Gegenstände bei Neurasthenikern und Hysterie.

Heilbronner (11) berichtete über einen 27jährigen anämischen Mann, der von jeher zu Schwindelzuständen neigte und seit der Schulzeit über Lesestörungen klagte, wobei das Gefühl bestand, als ob das Buch wegzurücken, die Buchstaben in unendlicher Ferne zu stehen, ihre Grösse aber beizubehalten schienen.

Diese Erscheinung, des Fernerrückens der Gegenstände, wird Porropsie von ihm genannt. Die Mikropsie wird auf krankhafte Störungen in den Rindengebieten zurückgeführt, die die Wahrnehmung von Zuständen der Körpermuskulatur einschliesslich der Augenmuskeln vermitteln. Sowohl die Mikropsie wie die Porropsie könnten von partiellem und allgemeinem Schwindel begleitet sein. Die bei Epileptikern zuweilen auftretende Mikropsie sei als eine dem echten epileptischen Schwindel verwandte Erscheinung anzusehen und durch eine Funktionsstörung im psychomotorischen Rindenfelde zu erklären.

Pfister (12) berichtete über einen 23jährigen Mann, der seit etwa 12 Jahren an zeitweise sich einstellender und wenige Sekunden bis höchstens 15 Minuten dauernder Mikropsie litt. Im wesentlichen dürfte eine Parese der Akkommodation vorliegen. Von näheren Ursachen waren im vorliegenden Falle Neurasthenie, Hysterie oder Epilepsie auszuschliessen, dagegen konnte eine teilweise minderwertige Anlage des Centralnervensystems angenommen werden, als deren Folge in den nervösen Bahnen und Centren des inneren Augenmuskelapparats von Zeit zu Zeit spontan sich funktionelle Erschöpfungszustände einstellten.

Meige (13). 15jähriger Bursche, hereditär neuropathisch belastet und mit 7 Jahren von einem Tic, d. h. Augenblinzeln befallen. Einige Zeit darauf begann er zu stottern und während er stotterte, hörte der Tic auf und umgekehrt Ausserdem waren Anfälle von Mikropsie vorhanden, die einige Minuten dauerten und auf eine Akkommodationsstörung bezogen wurden.

Hammond beobachtete einen Epileptiker, dessen Anfällen regelmässig eine gewöhnlich mehrere Stunden andauernde Periode vorherging, während welcher der Kranke alle Gegenstände in auffallend verkleinerten Dimensionen erblickte.

In dem Falle von H Weiss (14), der eine 37jährige Frau betraf und als Rigor spasticus universalis auftrat, war auch die mimische, Augen-, Schlund- und Kehlkopfmuskulatur beteiligt; zugleich bestand Mikropsie für die Nähe. Es wurde eine chronische, diffuse Sklerose angenommen, die in erster Linie die Medulla oblongata und das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn betroffen hatte.

Diese Mikropsie bei Akkommodationslähmung darf nicht verwechselt werden mit der retinalen Mikropsie bei chorioretinitischen Herden, bei welchen die Mikropsie, ebenso wie die Metamorphopsie, durch das Ver-

schieben der Zapfen durch entzündliche Produkte hervorgerufen wird (vgl. Bd. III, pag. 497).

Hier ist auch das massgebend, dass die Mikropsie weniger für die Nahepunktgegend als für die ferner gelegenen Objekte auffällig ist.

Makropsie infolge von Retinalschrumpfung in der Gegend des gelben Fleckes ist auch wiederholt bei Sklerektasia posterior zur Beobachtung gekommen.

Unter der Bezeichnung „subnormale Akkommodationskraft" fasste Theobald eine Reihe von Schwächezuständen des Ciliarmuskels zusammen, wie sie nach erschöpfenden Krankheiten, Bleichsucht, allzulanger Laktation und Masturbation vorzukommen pflegen.

Auch bei der sympathischen Neurose (vgl. Bd. II, pag. 97) sehen wir Akkommodationsbeschränkung auftreten. So sah

Fuchs (15) bei einem 23jährigen Schlosser, welchem 23 Tage nach geschehener Verletzung das Auge enukleiert worden war, acht Tage nach der Operation Akkommodationsparese im anderen Auge auftreten. Der Nahepunkt rückte ab bis auf 14 Zoll (bei Emmetropie). Dieser Zustand bestand nach drei Monaten noch fort. Fuchs setzt den Fall in Parallele zu den Fällen von sympathischer Ophthalmie, welche nach der Enukleation auftreten und dann meist ganz mild verlaufen.

Als paradoxe Akkommodationsreaktion bezw. als eine Inversion der Akkommodationsreaktion der Pupillen erklärt Piltz (16) zwei von W. Ysin (17) beschriebene Fälle.

Die Lähmung der Akkommodation.

Unter Lähmung resp. Parese der Akkommodation verstehen wir eine Beeinträchtigung oder Aufhebung der Funktion des Ciliarmuskels, nicht aber die Presbyopie, die ja durch Härterwerden der Linse bedingt wird.

Aus den Erörterungen über die Presbyopie ging hervor, dass, je jünger ein Individuum ist, um so eher objektiv eine Akkommodationslähmung nachweisbar wird. Bei einem 70jährigen Menschen kann der Akkommodationsmuskel vollständig gelähmt sein, ohne dass die Lage des manifesten Nahepunktes eine andere wäre, als bei normaler Leistungsfähigkeit des Muskels. Bei Patienten jenseits des 65.—70. Lebensjahrs sind wir mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden in keiner Weise imstande, festzustellen, ob der Ciliarmuskel normal, geschwächt oder vollständig gelähmt ist. Aber auch bei jüngeren Individuen ist der objektive Nachweis einer Ciliarmuskelparese erst dann möglich, wenn, wie wir gesehen haben, die Parese grösser ist als die latente Akkommodationsbreite. Eine anscheinend geringfügige Akkommodationsparese bei einer älteren Person entspricht einer sehr viel grösseren Ciliarmuskelparese, als eine anscheinend viel grössere Akkommodationsparese bei jugendlichen Kranken. Daher muss der Akkommodationsprüfung immer die Prüfung der Refraktion vorausgehen. Praktisch prüfen wir die Akkommodation, indem wir eine feine Druckprobe dem Auge so weit nähern bis die Schrift undeutlich

wird. Geschieht die Annäherung bis auf $^1/_3$, $^1/_5$ oder $^1/x$ m, so hat das Auge 3, 5 oder x Meter Akkommodation.

Die subjektiven Störungen bei Lähmung des Ciliarmuskels sind nach Refraktion und Alter sehr verschieden. Die grössten Störungen werden, wie gesagt, bei Hypermetropen hervorgerufen, da normalmässig dieselben schon für die Ferne akkommodieren müssen. Etwas geringer sind die Störungen bei Emmetropen, am geringsten bei Myopen. Wie oben erwähnt, können alte Leute vollständige Akkommodationslähmung haben, ohne davon das geringste zu merken. Alle diese Momente sind die Ursache, weshalb die Akkommodationsstörungen relativ von so geringer Bedeutung für die Diagnostik der Nervenkrankheiten sind.

Abgesehen von dem Hinausrücken des Nahepunktes beobachten wir bei der Akkommodationslähmung aus den pag. 8 angeführten Gründen auch Mikropsie[1]). Ferner kommt dabei auch monokuläre Diplopie und Polyopie zur Beobachtung. Da dieser Erscheinung jedoch verschiedene Ursachen zugrunde liegen, müssen wir uns im folgenden etwas genauer mit derselben beschäftigen.

Die monokulare Diplopie und Polyopie.

Wie die Sternfigur der Linse zeigt, ist die letztere aus mehreren Sektoren zusammengesetzt, die untereinander im Brechungsindex ein wenig verschieden sind. Solche Ungleichmässigkeiten der Refraktion bestehen von Jugend auf in der Linse, machen sich jedoch bei genauer Akkommodation und gewöhnlicher Pupillenweite kaum geltend. Es ist nun leicht einzusehen, dass dieser bei einzelnen Individuen stärker oder geringer ausgebildete Fehler sich dann einstellen kann, wenn die Akkommodation in ihrer normalen Funktion gestört ist. Man beobachtet dieselbe daher bei der Akkommodationslähmung durch Atropin und durch verschiedene andere Umstände.

Wölfflin (18) unterscheidet folgende Gruppen von monokulärem Doppeltsehen:

I. Fälle ohne physikalische Grundlage, die durch eine Pseudofovea erklärt werden.

So beschreibt Bjelilowsky (19) monokuläres Doppeltsehen bei einem 18jährigen Kranken, bei dem das andere Auge hatte entfernt werden müssen. Das in Rede stehende Auge hatte bis dahin einwärts geschielt und war amblyopisch. Optisch liess sich das Doppeltsehen nicht erklären. Die Doppelbilder waren ein wenig gegeneinander geneigt. Bjelilowsky glaubt, dass sich während des Schielens eine andere Beziehung der identischen Punkte gebildet habe und dass das Bild derselben Netzhautstelle einmal nach der angeborenen und gleichzeitig nach der erworbenen Korrespondenz nach aussen verlegt werde.

Einen analogen Fall hat Bielschowsky (20) beschrieben und gibt darüber eine detaillierte Erklärung, wegen deren jedoch auf das Original verwiesen werden muss.

II. Fälle mit physikalischer Grundlage.

a) Mit zunehmendem Alter, also bei Abnahme der Akkommodationsbreite, treten jene vorhin erwähnten Unregelmässigkeiten der Refraktion leichter

[1]) Experimentell bei Atropinmydriasis.

in die Erscheinung und werden bei beginnender Kataraktbildung ungleich zahlreicher. Häufig aber handelt es sich meist nur um ein Spiegelphänomen. Nicht selten geht nämlich der eigentlichen Trübung der Linsensubstanz ein Stadium der Zerklüftung voraus. Die dadurch gesetzten spiegelnden Flächen in der Linse müssen notwendigerweise eine sehr ausgeprägte Polyopie zur Folge haben.

Bekannt ist die Beobachtung von Becker bezüglich eines Laternenanzünders in einem fürstlichen Schlosse. Derselbe erblickte, als er abends vor einer Soirée in den Sälen des Schlosses die Arme und Kronleuchter anzündete, Tausende von Lichtern, die ihn dermassen erschreckten und verwirrten, dass er glaubte, es mit einem Spuke zu tun zu haben. Nachdem die Sache eine Zeitlang zugenommen hatte, liess die Erscheinung wieder nach, während das Sehen allmählich schlechter wurde und sich Katarakt ausbildete.

Diese Erscheinungen führen den Patienten oft schon zum Arzt, wo noch keine erhebliche Verminderung der Sehschärfe besteht.

b) Durch zweifache Pupille, entsprechend dem Scheinerschen Versuch, z. B. bei Iridodyalysis traumatica.

c) Bei Linsenluxation.

d) Auch durch Astigmatismus der Linse und dem irregulären Astigmatismus der Hornhaut nach Keratitis kann monokuläre Diplo- und Polyopie erzeugt werden. Dieses ist wohl die häufigste Form.

e) Ferner durch einseitiges Sehen bei angestrengter Akkommodation, z. B. Mikroskopieren. Hier trete das Doppeltsehen auf dem nicht benutzten Auge auf und verschwinde nach einigen Stunden. Die Ursache seien wahrscheinlich partielle Ciliarmuskelkontraktionen.

Selbstverständlich kann auch, ebenso wie bei funktionellen Störungen, durch organische Läsionen des Centralnervensystems die Akkommodation beeinträchtigt und dadurch bei gegebener physikalischer Disposition monokulare Diplopie oder Polyopie erzeugt werden.

Bouveret und Chapotot (21) beobachteten bei einem tuberkulösen Mädchen mit einfachen Lähmungen und auch einer solchen des Okulomotorius monokulare Diplopie.

Die Sektion ergab ausser anderem auch einen Tuberkel in den Hirnstielen. Die Verfasser nehmen an, dass derselbe das Akkommodationscentrum beeinträchtigt habe. Monokuläre Diplopie könne durch Krampf oder Lähmung einzelner Ciliarfasern bewirkt werden.

Ord (23) hatte zwei ähnliche Fälle beobachtet. Der erste betraf einen 13jährigen Knaben, welcher an hemiplegischen Konvulsionen, Strabismus convergens und doppelseitiger Neuritis optici litt. Es bestand binokulares Doppeltsehen und ausserdem uniokulares, erst auf dem einen, später auf dem anderen Auge. Nach dem Tode wurde ein Bluterguss in den Seitenventrikeln gefunden.

Die zweite Beobachtung betraf einen 28jährigen Mann, der nach einem Falle epileptische Anfälle hatte und danach linksseitige Hemiplegie und Hemianästhesie mit Parese beider Recti externi zurückbehielt. Er hatte Doppeltsehen mit jedem Auge allein, Vierfachsehen, wenn beide Augen offen waren. Das linke Auge erblindete allmählich, das rechte wurde amblyopisch unter konzentrischer Einschränkung des Gesichtsfelds. Ophthalmoskopisch konnten keine Veränderungen konstatiert werden.

Abercrombie (22) berichtete über ein 10jähriges Mädchen, das über Kopfweh und rechtsseitige Schwäche klagte. Rechts Paralyse des Abducens, binokulare Diplopie und Diplopie auf dem rechten Auge allein. Doppelseitige Neuritis optici. Post mortem fand sich ein grosser Abscess im rechten Schläfen- und Hinterhauptslappen.

f) Durch Hysterie, wohl meist auf unrichtiger Akkommodationseinstellung beruhend und heilbar durch suggestive Erweiterung. Hier ist sie dann, je nachdem, nicht selten mit Mikro- oder Makropsie verbunden.

So beobachteten wir eine Hysterika mit konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung. Brachte man vor das eine bei geschlossenem anderem Auge der Patientin einen vertikal gehaltenen Stift in einer Entfernung von einigen Centimetern, so wurde er einfach gesehen. Entfernte man nun den Stift ein wenig, so bekam sie alsbald Doppelbilder, die scharf gesondert und sehr deutlich wurden. Überdies erschien ihr der Stift, wenn er sich dem Auge sehr nahe befand, ungebührlich gross.

Ziehen (24) zeigte einen Fall von monokularer Diplopie bei einem 9jährigen Knaben mit hysterisch-psychopathischer Konstitution. Der Knabe multiplizierte falsch, sah z. B. 10 anstatt 5 vorgehaltener Finger. Ziehen streift die Frage, ob es sich um Lüge oder unbewusste Unwahrheit handelte.

Unterharnscheid (25) sah bei einem $11^1/_2$jährigen Mädchen nach einem Anfalle von Gastralgie beiderseitige Akkommodationsparese eintreten. Dabei war die rechte Pupille mydriatisch. Im rechten Auge zeigte sich dabei monokulares Doppeltsehen und Astigmatismus, welcher nach Herstellung der Akkommodation verschwand.

Adams (26) sprach in der englischen ophthalmologischen Gesellschaft über einen Fall von uniokularem Doppeltsehen. Derselbe betraf ein junges hysterisches Frauenzimmer, welches kurz ehe das Symptom auftrat, eine Kopfverletzung erlitten hatte. An den Augen war keinerlei Abnormität zu entdecken.

Dufour (27) erklärte monokuläres Doppeltsehen, welches er bei einer diphtheritischen Akkommodationslähmung beobachtete dahin, dass zuerst die Rinde der Linse die akkommodative Änderung annehme, der Kern erst später nachfolge.

Ausserdem muss hier noch auf eine Erscheinung bei der multiplen Sklerose hingewiesen werden, welche Kunn (28) auf ein Zittern des Ciliarmuskels bezieht.

Die Inkongruenz der Sehschärfe für die Nähe und Ferne, wie man sie oft bei der multiplen Sklerose findet, neben der auffallenden Unruhe der Pupillen, brachten denselben auf den Gedanken, dass die Unmöglichkeit, in der Nähe zu lesen, bei verhältnismässig guter Sehschärfe auf einem Zittern des Ciliarmuskels beruhen könnte. Er bewies die Richtigkeit seiner Annahme dadurch, dass er in einem geeigneten Falle die Patientin atropinisierte und ihr danach eine Konvexlinse vorsetzte, die mit einem durchlochten Papier überklebt war. Die Patientin, welche früher absolut nicht lesen konnte, da alles vor den Augen verschwommen war, las nun anstandslos ganze Seiten aus einem Buche. Dieser Versuch konnte beliebig oft und abwechselnd bald an dem einen und bald an dem anderen Auge wiederholt werden.

Die monokulare Polyopie verschwindet bei der Aphakie.

Die Akkommodationslähmung bei Erkrankungen des Nervensystems.

Die Akkommodationslähmung beruht entweder auf einer Läsion des N. oculomotorius auf seinem Verlaufe von dem Nervenkern bis zu seinem Eintreten in den Muskel, oder auf einer Lähmung des letzteren selbst resp. der Nervenenden in demselben.

Als Teilerscheinung der Okulomotoriuslähmung hat die Akkommodationslähmung die gleiche Ätiologie wie diese. Bei einigen Krankheiten wird die

Akkommodation isoliert (pag. 161), meist aber im Verein mit dem Sphincter pupillae gelähmt (vgl. pag. 154, 156, 160 und 258 Bd. VIII).

Auch bei der Encephalitis lethargicca s. epidemica kommt Akkommodationslähmung vor. Bartels (738) hat für diese Krankheit Ptosis, Akkommodationslähmung mit nicht entsprechend weiten, aber zeitweise in ihrer Reaktion gehemmten Pupillen, vertikale Blicklähmungen, zeitweise Nystagmus, Herabsetzung des Sehvermögens, selten Neuritis retrobulbaris als charakteristischen Befund angegeben.

Nach unseren Erfahrungen können wir nicht bestätigen, dass die Akkommodationslähmung so häufig bei der Encephalitis lethargica vorkomme.

Bei chronischer Ophthalmoplegie mit Bulbärkern und Vorderhirnerkrankung beobachtet man manchmal Akkommodationslähmung.

E. v. Hippel (29) beschreibt drei Fälle von Akkommodationslähmung als einzigem Augensymptom. In dem einen Falle hatte der Vater Tabes gehabt, in einem anderen bestand Petit mal, in einem dritten Falle bestand Epilepsie mit jahrelangem Bromgebrauch.

Der Symptomenkomplex: Akkommodationslähmung, Mydriasis und Pupillenstarre trat bei einem Geisteskranken temporär jedesmal mit Kopfschmerz und Krankheitsgefühl verbunden auf und muss wohl als hysterisch angesehen werden; bei einer tabesverdächtigen Frau war er dauernd vorhanden, beim Blick nach links verengerte sich die Pupille langsam.

Hansell (30) beobachtete in drei Fällen rezidivierende Ophthalmoplegia interior; in einem vierten Falle waren auch die übrigen Muskeläste des Okulomotorius mitbeteiligt. Die Personen waren sonst gesund. Während langer Jahre traten keine weiteren Erscheinungen hinzu.

Berger (31) fand unter 109 Fällen von Tabes bei 34 Patienten in 31% Akkommodationslähmung, jedoch ohne Pupillenstörungen. Uhthoff in 25% mit Pupillenstörungen.

Ein sicherer einseitiger Fall isolierter Akkommodationslähmung auf luetischer Basis ist uns aus der Literatur nicht bekannt (vgl. pag. 16 Makrocki).

Über ein Freibleiben der Akkommodation bei Lähmung aller übrigen vom Okulomotorius versorgten Augenmuskeln hatten wir Bd. I, pag. 57 berichtet.

Die Akkommodationslähmung bei Infektionen.

Die doppelseitige isolierte Akkommodationslähmung auch im Verein mit Gaumensegellähmung treffen wir am häufigsten im Stadium der Rekonvaleszenz von Diphtheritis. Hier ist die Lähmung eine vollständige, die Einschränkung der Akkommodation auf beiden Augen die gleiche und die Prognose günstig.

Moll (32) berichtet über 150 Fälle von Akkommodationslähmung nach Halsdiphtheritis. Die mittlere Dauer der letzteren war zwei Wochen gewesen und etwa vier Wochen nach der Heilung trat die Lähmung auf, nur einmal gleich nach einer vierwöchent-

lichen schweren Erkrankung. Die Dauer der Lähmung betrug vier Wochen, die Heilung erfolgte von selbst. Die Schwere der Halsdiphtherie ist ohne Belang für die Schwere und die Dauer der Lähmung. In vier Fällen war nur besonders weite Pupille und träge Verengerung zu bemerken. In 16 Fällen = 10% fand sich Parese beider Externi, ausserdem noch dreimal einseitige Lähmung des Abducens. Ein gesetzmässiges Verhalten desselben zur Akkommodationslähmung war nicht vorhanden. Einmal fand sich noch Ptosis. Leichte ataktische Erscheinungen und Fehlen des Patellarreflexes fanden sich gelegentlich. Die Netzhaut war immer gesund.

Der Prozentsatz zwischen an Diphtheritis Erkrankten und später von Akkommodationslähmung Befallenen wurde zu 8% angegeben (Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde, pag. 365).

Meist ist damit eine Lähmung des weichen Gaumens verbunden, zuweilen auch Ataxie der unteren Extremitäten, Fehlen der Patellarreflexe, selten Lähmung eines äusseren Augenmuskels und Sehnervenentzündung.

In der folgenden Beobachtung war die Akkommodation und der Externus nach Diphtheritis gelähmt (Wuillomenet [33]). Ausserdem waren Schluckbeschwerden dagewesen. Die Pupille war nicht betroffen. Es trat Heilung ein.

In der folgenden Beobachtung war auch der Hypoglossus mitgelähmt:

Hamburger (34). Postdiphtherische Lähmung. Neben Akkommodationslähmung und Gaumensegelparese bestand eine Lähmung des linken N. hypoglossus.

Kraus (35) fand bei einem an Diphtheritis gestorbenen 11jährigen Mädchen eine atrophische Degeneration des Okulomotorius in seinem peripheren intracerebralen Verlaufe, sowie eine starke Hyperämie nebst grösseren und kleineren Blutungen. Letztere fanden sich besonders stark in der Gegend des Austritts des linken Okulomotoriusstammes aus dem Kern, ferner längs des Abducens und der sensiblen Wurzel des Trigeminus.

Während die Prognose bei den meisten Fällen eine absolut günstige ist und die Akkommodationlähmung spurlos verschwindet, blieb sie in den folgenden Beobachtungen dauernd bestehen:

Mühsam (36) stellte eine seit vier Jahren bestehende Akkommodationsparese nach Diphtherie vor.

Oloff (37). Während die postdiphtherische Akkommodationslähmung gewöhnlich spätestens in 6 Monaten vollkommen geheilt ist, sah Oloff in einem Falle dauerndes Bestehenbleiben.

In Wiegmanns Falle (38) trat bei einem 12jährigen Knaben eine beiderseitige Akkommodationsparese nach Diphtherie auf. Rechts war sie noch nach drei Jahren nachweisbar mit einer Mydriasis.

Die postdiphtheritische Form der Akkommodationslähmung geht erfahrungsgemäss einmal in den Zustand der tonischen Akkommodationsentspannung über. Überhaupt stellt offenbar die postdiphtherische Akkommodationslähmung etwas grundsätzlich anderes dar, als die sonstige Ophthalmoplegia interior.

Nicht selten wurde Akkommodationslähmung auch bei der grossen Influenzaepidemie der neunziger Jahre des vorigen Jahrhunderts beobachtet, so von Bergmeister (39), Gutmann (40), Pflüger (41), Sattler (42), Uhthoff (43) und Pooley (44).

Williams (45) beobachtete bei einem 35jährigen Manne drei Wochen nach einem leichten Influenzaanfalle eine Akkommodationslähmung erst des einen, dann auch des anderen Auges. Das erst erkrankte Auge hatte auch eine erweiterte träge Pupille und Mikropsie.

Das häufige Vorkommen einseitiger Ophthalmoplegia interior bei Lues hatten wir schon im Bd. VIII pag. 156 erwähnt.

Hosch (47) beobachtete einseitige Mydriasis mit Akkommodationsparese ohne Beteiligung anderer Augenmuskeln in 5 Fällen. In allen lag Syphilis zugrunde, in allen bestätigte sich die Unheilbarkeit (?), in zweien zeigte sich Neigung zu Schwermut, einer ging durch akutes Hirnleiden zugrunde. Eine nukleare Ursache sei anzunehmen, und zwar im vorderen Teile des Okulomotoriuskerns: Degeneration der in dem Nervenstamm enthaltenen Ganglienzellen durch syphilitische Endarteriitis in den Ästchen der Art. basilaris, welche Endästchen sind, sei am wahrscheinlichsten.

Makrocki (48). Doppelseitige Akkommodationslähmung ohne Pupillenlähmung nach Salvarsan bei Lues bei einer vor drei Monaten Infizierten. Die Lähmung verschwand nach vier Wochen. Sechs Tage vorher war Salvarsan intravenös eingespritzt worden.

Vereinzelt kommt Akkommodationslähmung bei Masern vor:

Dreisch (50) sah bei drei Kindern nach Masern Akkommodationslähmung ohne Beteiligung des Sphinkter und nimmt darum periphere Neuritis mit Blutungen durch Toxinwirkung an.

Auch Schmidt-Rimpler (51) sah mehrere Fälle von Akkommodationsparese nach Masern und einen nach Scharlach.

Stephenson (52). Vor 26 Jahren Typhus, seit dieser Zeit vollkommene Akkommodationslähmung.

Ebenso bei Polyneuritis und anderen Infektionen:

Fr. Herzog (53) fand in einem Falle von Polyneuritis degenerative Lähmung der Beine, Schlingbeschwerden, Lähmung beider Faziales und des motorischen Teils des N. trigeminus, des Hypoglossus und eine linksseitige Akkommodations- und Sphinkterlähmung.

von Steeden (54) berichtete über einen Fall von Akkommodationsparese und Parese des Sphincter pupillae, welche er durch verschiedene Monate nach der Dengue (ein tropisches epidemisches Fieber) wahrgenommen hat. Dazu war die Papille hyperämisch. Nach längerer Zeit wurde das Auge wieder normal.

Schmidt-Rimpler (51) fand bei einem 18jährigen Mädchen, dem Sitze eines Erysipels entsprechend, eine einseitige Akkommodationsparese.

Hansell (55). Bei einem 30jährigen Manne, der ausser einer chronischen Urethritis mit Gonokokkenbefund nichts Abnormes darbot, trat die Lähmung der Akkommodation plötzlich ein und besserte sich langsam.

Akkommodationsbeschränkung bei Parotitis epidemica hatte Baas (56) beobachtet.

Schmidt (57) wies in einer ausführlichen Arbeit nach, dass Zahnleiden Ursache zu Akkommodationsbeschränkung werden können. Aus 92 untersuchten Fällen von Zahnleiden ergab sich:

1. Infolge von pathologischen Reizungen der Dentaläste des Nervus trigeminus traten mehr oder weniger bedeutende Beschränkungen der Akkommodationsbreite auf.

2. Diese Beschränkungen waren ein- und doppelseitig; im ersteren Falle trafen sie stets das Auge der leidenden Seite.

3. Am häufigsten fanden sich diese Akkommodationsbeschränkungen im jugendlichen Alter. Im höheren Alter kommen sie nie oder nur selten zur Beobachtung. Der Grad der Beschränkung war ein durchaus verschiedener.

Schmidt erklärte sie durch intraokulare Drucksteigerung, welche ausgehe von einer reflektorisch angeregten Reizung der vasomotorischen Nerven.

Eine einfachere Erklärung dieser Erscheinung gibt Jacobsohn, indem er sagt, dass durch eine schmerzhafte Entzündung nicht nur die Bewegungen des kranken Teils, sondern auch die benachbarter Organe, welche mit ihm durch sensible Nerven in unmittelbarer Verbindung stehen, gehemmt werden. Nun wissen wir, dass von tiefen Hornhautgeschwüren, schweren Iritiden, besonders von Entzündungen des Corpus ciliare, vom Glaucoma acutum heftige irradierende Schmerzen gerade nach den Dentalästen des Trigeminus ausgehen; es ist zu vermuten, dass durch starke Kontraktionen des Tensor eine schon vorhandene Hyperästhesie des alveolaren Nerven gesteigert wird, was näher liegt, als die Annahme, dass forcierte Akkommodationstätigkeit bei schmerzhaften Entzündungen der Alveole auf dem betreffenden Auge vermieden werde.

Akkommodationslähmung nach Intoxikationen.

Der doppelseitigen Akkommodationslähmung bei Botulismus hatten wir bereits im vorigen Bande Erwähnung getan.

A. Fischer (58) stellte die einzelnen Symptome der in Darmstadt beobachteten Massenerkrankung infolge Genusses verdorbener Bohnenkonserven, die sich als klassischer Botulismus kundgab, zusammen. Es fanden sich hauptsächlich Ptosis, Abducensparese, Störungen der associierten Bewegungen mit nystagmischen Zuckungen und in der Mehrzahl Akkommodationsparese, während Störungen der Pupille ganz auffällig zurücktraten, und eine Mydriasis mit Pupillenstarre niemals beobachtet wurde.

Alexander (59) beobachtete an drei Mitgliedern einer Familie eine Erkrankung infolge des Genusses von Heringen. Die Erscheinungen waren ähnlich wie bei Atropinvergiftung. Der Vater der Familie zeigte eine Lähmung des N. oculomotorius, abducens und trochlearis. Die Fähigkeit, zu konvergieren, war dabei erhalten.

Noiszewski (60) beobachtete Massenvergiftungen durch Hyoscyamus niger, dessen Samen, mit Mohn vermischt, von der jüdischen Bevölkerung während der Purimfeiertage in Dinaburg in Backwerk verzehrt wurde. In leichteren Fällen Akkommodationslähmung, Erweiterung der Pupillen, in schweren vorübergehender Irrsinn und Halluzinationen. Im Augenhintergrunde keine Veränderungen.

Morelli (61) berichtet über drei Soldaten, die an Wurstvergiftung erkrankten. Nach 2—3 Tagen kam es zur Lähmung von Augenmuskeln und der Akkommodation, ausserdem bestand eine paralytische Mydriasis. Am 35. Tage hörte das Doppeltsehen und am 43. die Akkommodationsstörung auf.

Nicht ganz selten tritt Akkommodationslähmung bei Diabetes auf, hervorgerufen vielleicht durch Blutung in den Kern.

Unter 80 Diabetikern, welche Schmidt-Rimpler (51) untersucht hat, waren 11, welche eine Akkommodationsverringerung von 2,0 und mehr Dioptrien zeigten.

Piechaud (62). Diabetes mellitus. In wenigen Wochen schritt die Amblyopie im linken Auge fast bis zur Erblindung fort. Auch das rechte wurde hochgradig schwachsichtig. Die Linse zeigte keine Trübung. Die Akkommodation war beschränkt. Die Papillen bläulichweiss. Die Patientin zeigte mannigfache Symptome von Hirnleiden.

Löhlein (63). Akkommodationsparese bei einem 27jährigen Diabetiker mit beginnender Katarakt. Die Akkommodationskraft betrug 3 D.

Delord und Revel (64) beobachteten bei einem diabetischen Kranken eine plötzliche Lähmung der Akkommodation, die einen Monat lang dauerte und geradeso plötzlich verschwand, wie sie gekommen war.

Hansell (95) beschrieb zwei Fälle von Akkommodationslähmung mit Pupillenerweiterung. Der eine betraf einen 34jährigen Alkoholiker, der mehrere epileptiforme Anfälle, den letzten vor sechs Wochen, gehabt hatte. Die Lähmung verschwand in wenigen Tagen.

Auch bei Hysterischen begegnen wir der Akkommodationslähmung. Im allgemeinen jedoch muss man sagen, dass eine richtige Akkomodationslämung bei der Hysterie ein sehr seltenes Vorkommnis ist. Nach Wissmann (907) in 3,3 % von hysterischen Augenmuskelstörungen.

Wir sahen bei einer 35jährigen Dame, die öfter an hysterischer Aphonie gelitten hatte, eine wochenlang vorhandene Akkommodationslähmung bei normal reagierenden Pupillen.

Längere Zeit wurde erwogen, ob eine nicht beachtete Diphtheritis oder Fleischvergiftung etwa voraufgegangen wäre. Auf eine luetische Affektion wurde mit negativem Erfolg untersucht, auch die Wassermannsche Reaktion war negativ. Eine jetzt hier nicht selten vorkommende Encephalitis epidemica, die bekanntlich häufig okuläre Symptome macht, konnte ausgeschlossen werden.

Als nun eine zielbewusste Suggestionsbehandlung einsetzte, verschwand bald die doppelseitige Akkomodationslähmung.

In der Literatur fanden wir folgende einschlägigen Fälle:

Roeder (65) beobachtete bei einer 17jährigen Hysterika, abgesehen von einer Anästhesie der linken Körperhälfte, eine Lähmung des linken M. rectus externus, ferner eine vorübergehende Parese sämtlicher Augenmuskeln, dann eine vollständige Lähmung des Sphincter iridis und der Akkommodation, sowie ein monokulares Doppeltsehen auf beiden Augen und eine konzentrische Einengung des Gesichtsfelds.

Donaths (66) Kranke, eine 26jährige Lehrerin, hatte öfter vorübergehende Pupillenerweiterung, bald auf dem einen, bald auf dem anderen Auge, mit Akkommodationslähmung. Jetzt zeigte sie Erweiterung der rechten Pupille ohne Reaktion auf Licht und Akkommodation sowie rechtsseitige Körperanästhesie. Später trat auch konzentrische Gesichtsfeldverengerung auf. Nach Suggestion stellte sich zuerst Besserung auf der einen Körperhälfte sowie unter ähnlichen Erscheinungen auf der anderen, dann aber völlige Heilung ein.

Auch Nonne und Beselin (67) schildern drei Fälle (V., VI., VIII.) mit Akkommodationsparese resp. Lähmung bei Hysterikern, die durch Suggestion geheilt worden war.

Block (68) beschrieb einen Fall von lang anhaltender hysterischer Mydriasis und Akkommodationslähmung mit Strabismus nach oben innen, vorübergehender Schwachsichtigkeit, Unempfindlichkeit der Haut und andere Erscheinungen bei einem 25jährigen Mädchen. Eserin blieb wirkungslos. Nach 5 Monaten trat unter einigen Schwankungen, aber im ganzen ziemlich plötzlich, Heilung ein. Das Schielen beruhte nach Block auf Krampf, ebenso die Mydriasis.

Was die hysterische Akkommodationslähmung betrifft, so ist unseres Erachtens das sicherste Kennzeichen derselben, eine Heilung auf suggestivem Wege. Schwarz hat darauf aufmerksam gemacht, dass einseitige Akkommodationslähmung dann hysterisch sei, wenn beim binokularen Sehen das gelähmte Auge mitakkommodiere und Simulation auszuschliessen sei. Nach seinen Erfahrungen wäre die hysterische Akkomodationslähmung gewöhnlich doppelseitig und meist mit Konvergenzlähmung verbunden. Sei diese vorhanden und bestehe für die Ferne Divergenzschielen, so sei die hysterische Natur der Störung wahrscheinlich.

Helbron (903) fand bei einem Material von 30 000 Patienten der Berliner Universitäts-Augenklinik 103 Fälle von Akkommodationslähmung, von denen 2 hysterischer Natur waren.

Die Seltenheit der Akkommodationslähmung bei der Hysterie betont auch Uhthoff (l. c. 1620); besonders hält er es für zweifelhaft, ob eine einseitige Ophthalmoplegia interior auf hysterischer Grundlage vorkomme.

Auch wir erinnern uns nicht, ein solches Vorkommen konstatiert zu haben. In zwei derartigen Fällen handelte es sich um hysterische Mädchen, die Mydriatica gebraucht hatten. In einem Falle wurde die Instillation eines solchen Mittels in Abrede gestellt. Bei genauen Nachforschungen erwies sich, dass die Patientin sich auf Rat einer weisen Frau Umschläge mit Tollkirschenaufguss auf das in Rede stehende Auge gelegt hatte.

Jedenfalls muss man bei Simulanten und Hysterischen immer daran denken, dass eine auffällige Pupillen- und Akkommodationslähmung durch Missbrauch von Mydriaticis hervorgerufen worden sein konnte.

Eine Lähmung des Ciliarmuskels selbst resp. der sich in demselben verzweigenden Nervenenden beobachten wir bei den entsprechenden Arzneimitteln, sowie bei Trauma des Augapfels.

Green (69) fand nach einem Schlag auf das rechte Auge Mydriasis und Akkommodationslähmung durch Ruptur der Zonula bei einem 31jährigen Manne. Die Lähmung ist seitdem unverändert geblieben.

Gridley (70) sah eine durch einen Stoss verursachte Mydriasis mit Akkommodationslähmung. Es trat Heilung ein.

Der Akkommodationskrampf.

Bei dem Akkommodationskrampf stellt sich durch dauernde Kontraktion des Ciliarmuskels mit Erschlaffung der Zonula und dadurch Dickerwerden der Linse das Auge für die Nähe ein und Emmetropen werden demzufolge scheinbar kurzsichtig, Hyperopen weniger hyperopisch und schwach Kurzsichtige stärker kurzsichtig. Je jünger das Individuum ist, um so mehr kommt nach dem pag. 2 Gesagten die Wirkung des Akkommodationskrampfs zur Geltung.

Durch andauernde Nahearbeit und fortgesetzte Anspannung der Akkommodation bildet sich bei vielen Menschen ein vermehrter Tonus des Ciliarmuskels aus, so dass derselbe nicht mehr völlig erschlafft werden kann. So sehen wir häufig nach Atropineinträufelungen den Refraktionsfehler sich ändern. Bei andauernd ungünstigem Verhalten kann ein solcher Zustand zu einem wirklichen Akkommodationskrampfe sich steigern.

Desbrières (91) beschreibt einen Fall von starkem Akkommodationskrampf. Ein Emmetrop forderte — 6 D für die Ferne.

Reynold (92) berichtet über einen Fall von Akkommodationskrampf bei Astigmatismus, bei dem ohne Mydriatika ausgesuchte Gläser die Schmerzen nicht beseitigt hatten.

van Genns (93) beobachtete einen hyperopischen Knaben, welcher an Akkommodationskrampf und Nystagmus litt. Der letztere war nicht angeboren und wurde vom Patienten als Scheinbewegungen der Aussenwelt wahrgenommen. Dieses horizontale Augenzittern fing stets auf beiden Augen zu gleicher Zeit an, trat aber namentlich bald auf, wenn

der Knabe bei Bedeckung eines Auges zur Fixation eines nahen Gegenstandes aufgefordert wurde. Heilung durch Korrektion der Hyperopie.

Nach Koenigshoefer (94) ist Akkommodationskrampf eine Erkrankung sui generis, die mit Myopie nichts zu tun habe. Er unterscheidet, wie Schmidt-Rimpler, konkomitierenden Akkommodationskrampf (abnorme Akkommodationsanspannung), die bei objektiver Untersuchung verschwinde, und echten Akkommodationskrampf. Letzterer könne bedingt sein durch centrale, reflektorische, traumatische Ursachen, oder durch Beschäftigung.

Bei 8 Fällen dieses echten Akkommodationskrampfs fand er einmal auffallend rasches Abklingen der Atropinwirkung und zweimal langsame Wirkung des Atropins auf den Akkommodationsapparat trotz prompter Pupillenerweiterung

Die Diagnose Akkommodationskrampf sei nur erlaubt, wenn nach Ablauf der Atropinbehandlung die Refraktion dauernd niedriger bleibe, als vor der Behandlung.

Nach einigen Autoren soll auch eine Hyperämie der Papille bei Akkommodationskrampf gefunden werden.

Ausser den oben erwähnten Erscheinungen kommt beim Akkommodationskrampf noch die Makropsie vor, d. h. die Gegenstände kommen dem Patienten grösser vor, als sie sonst zu sehen gewohnt waren. Dieselbe erklärt sich aus den umgekehrten Ursachen, wie die Mikropsie (vgl. pag. 8) nach Atropin.

De Bono (71) beobachtete einen neuropathisch veranlagten Bauern, bei dem während der Feldarbeit plötzlich Polyopie und gleich darauf andauernde Makropsie aufgetreten war. Atropin und Konkavgläser konnten nicht den Eindruck von Verkleinerung der Gegenstände hervorbringen. Die Augen waren gesund. Es handelte sich augenscheinlich um eine psychische Störung, eine andauernde Suggestion, nachdem irgend ein Zufall, vielleicht ein Akkommodationskrampf, eine momentane Sehstörung, wie Polyopie, veranlasst hatte. Durch Suggestion wurde der Zustand beseitigt.

Plantenga (86) hat einen tonischen Akkommodationskrampf (d. h. einen unwillkürlichen, unzweckmässigen Kontraktionszustand des Ciliarmuskels) in einem gesunden Auge, verursacht durch Neurasthenie oder Hysterie, unter 1800 untersuchten Militärpflichtigen nur ein einziges Mal gesehen. Er betont deshalb die übergrosse Seltenheit dieser Erkrankung.

Ferner wird der Akkommodationskrampf in der Aura, oder als Äquivalent des epileptischen Anfalles beobachtet. So teilt

Engelken (72) folgende Beobachtung bei zwei Epileptikern mit.

Oftmals erschien bei dem einen, die Anfälle öfters ersetzend, eine eigentümliche Illusion; alle Gegenstände erschienen bedeutend grösser (2—3fach), als sie wirklich waren, sonst aber zeigten die Gegenstände ihm keine Veränderung, weder in Farbe, noch Stoff, noch sonst irgendwo. Der zweite hatte meistens eine andere Aura. Diese dauert 5—10 Minuten und bestand darin, dass er alle ihn umgebenden Gegenstände und Personen vergrössert sah, etwa auf das Doppelte des wirklichen Maaßes. Ausser dieser Vergrösserung gingen die Gegenstände keinerlei Veränderung ein, sie erschienen völlig deutlich. Das Auge zeigte keine Abweichung von der Norm.

Dieses Deutlichsehen der Gegenstände bei vorhandenem Akkommodationskrampf dürfte sich durch die relative Akkommodationsbreite erklären, indem für eine gewisse Konvergenzstellung die Akkommodation stärker angespannt werden kann, als es dem Grade

der Konvergenz für gewöhnlich zukommt. Auch das Erscheinen der Gegenstände in Zerstreuungskreisen muss dieselben vergrössern.

Sauvager erzählt von einer epileptischen Frau, die neben verschiedenen Schreckbildern gleichzeitig in der Aura alle sie umgebenden Gegenstände aussergewöhnlich vergrössert sah.

Knies (74) (Klonischer Akkommodationskrampf während epileptischer Anfälle) konnte direkt mit dem Augenspiegel einen Akkommodationskrampf beobachten, indem das umgekehrte Bild der Papille ruckweise seine Grösse veränderte, wobei es sich sehr stark verkleinerte und dann wieder grösser wurde. Bei einigen Anfällen erfolgte die Verkleinerung der Papille auf mehr als die Hälfte und diese dauerte entweder den ganzen Anfall hindurch, oder liess wieder nach, um während des Anfalls mehrmals wiederzukehren.

Am häufigsten ist der Akkommodationskrampf bei Hysterie und hier meist im Vereine mit Konvergenzkrampf und Miosis der Pupille.

In Wissmanns (907) Statistik über hysterische Augenmuskelstörungen fand sich unter 360 Fällen 22mal Akkommodationskrampf angeführt.

Der Akkommodationskrampf kommt jedoch auch ohne Konvergenzkrampf bei der Hysterie vor, wie in dem folgenden Falle:

Pereyra (75) beobachtete bei einer 30jährigen anämischen und nervösen Schneiderin welche an Trigeminusneuralgie litt, zuerst auf dem einen Auge und nach einigen Monaten auf dem zweiten Auge einen Krampf des Akkommodationsmuskels bei sonst ganz gesunden Augen. Atropin, Ruhe und Antinervina brachten bald Heilung zustande.

Schlösser (76) stellte eine Hysterische vor mit Lähmung des rechten Externus und bino- sowie monokularer Diplopie, in Wirklichkeit also Quadruplopie. Das Gesichtsfeld war eingeschränkt, die Grenzen für Rot waren weiter, als für Blau. Es bestand Makropsie. Durch Metalle liess sich Transfert hervorrufen.

In den folgenden Beobachtungen trat der Akkommodationskrampf im Vereine mit Blepharospasmus auf.

v. Graefe (78) hatte einen Akkommodationskrampf mit Blepharospasmus beschrieben.

Auch Landesberg (79) hat in einem Falle Blepharospasmus, Akkommodationskrampf und tonische Kontraktion des M. rectus internus gesehen.

In dem folgenden Falle war neben Blepharospasmus auch hysterische Amblyopie aufgetreten:

v. Reuss (80). Bei einem 16jährigen Schüler mit rasch zunehmender Kurzsichtigkeit wurde funktionell M $^1/_6$, ophthalmoskopisch M $^1/_{30}$ gefunden, bei starker Insuffizienz der Interni. Eine Duboisinkur machte die Augen nahezu emmetropisch. Bei einem Rezidiv des Akkommodationskrampfs war die scheinbare Myopie mit Astigmatismus $^1/_{30}$ bezw. $^1/_{50}$ verbunden. Später trat plötzlich in der Schule ein Anfall hochgradiger Sehstörung ein. Die Augen waren durch Krampf des Orbikularis geschlossen, nur passiv unter Anwendung einiger Gewalt konnten sie geöffnet werden. Es wurden nur Handbewegungen gesehen. Nach mehrstündigem Schlaf war der Anfall vorüber, es bestand M. $^1/_{36}$ mit guter Sehschärfe. Dergleichen Anfälle kehrten in den nächsten Monaten mehrmals wieder. Eine halbe Stunde vorher wurde ein Gefühl von Druck und Ziehen in den Augen bemerkt, der Lidkrampf dauerte eine halbe bis einige Stunden. Der letzte, nur fünf Minuten dauernde, folgte auf einen heftigen Schreck, dem früheren war eine stärkere Anstrengung durch Naharbeit vorangegangen. Schliesslich erfolgte volle Heilung, auch die Myopsie war verschwunden.

In der folgenden Beobachtung bestand neben organischer Läsion auch Hysterie, und war auf diese wohl der Akkommodationskrampf zu beziehen:

Sidler-Huguenin (81). Bei einem 58jährigen Manne war plötzlich nach einem Schwindelanfalle Doppeltsehen aufgetreten. Es fanden sich doppelseitige Augenmuskel-

lähmungen, Konvergenzlähmung, einseitige Fazialisparese, Mikropsie, Makropsie verbunden mit Dyschromatopsie. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde auf eine luetische Kernerkrankung, eventuell auf prämonitorische Symptome von Tabes oder progressiver Paralyse gestellt. Hinsichtlich der Komplikation mit Mikropsie, Makropsie und Dyschromatopsie wurde keine Entscheidung getroffen, ob und welcher Teil dieser Störungen rein funktioneller Natur sei.

Auch bei Hypnotisierten zeigt sich der Akkommodationskrampf, worüber Rumpf (82), Cohn (83) und Heidenhain und Grützner (84) übereinstimmende Angaben machten.

Schilder (934) berichtete über monokuläre Diplopie und Polyopie bei einer hysterischen Patientin mit Konvergenz und Akkommodationskrampf. Verf. führte die Ursache der Polyopie nicht auf den Akkommodationsspasmus, sondern auf den Konvergenzkrampf zurück.

Die anfallsweise auftretende ca. 1 Minute dauernde Störung trat meist ein, wenn die Patientin fixierte.

Megalopsie und Mikropsie im Wechsel finden wir bei Hysterie und Epilepsie. So betont

Veraguth (85) im Anschluss an vier selbst beobachtete Fälle, dass die Mikropsie und Makropsie bei Hysterie, in der Aura epileptica, als Petit mal, bei Psychosen, bei Erschöpfungsneurosen, bei Tic convulsif und vielleicht auch bei organisch bedingten Erkrankungen der Augenmuskelkerne vorkommen können. Diese Erscheinungen hätten aber keinen pathognomonischen Wert für diese oder jene Nervenkrankheit und könnten als isolierte von seiten des Gesichtssinnes — auch monokulär — bestehen, oder verbunden sein mit Gesichtsfeldeinschränkungen, Dyschromatopsie, vorübergehender Amblyopie und Paresen der äusseren Augenmuskeln.

In einer sehr eingehenden Studie befaßte sich Fischer (904) mit der Dysmegalopsie. Er unterschied eine muskuläre und eine nervöse Form. Letztere, die bei der Hysterie und Neurasthenie vorkomme, habe sehr viel Ähnlichkeit mit der ersteren. Er teilte die Krankengeschichte einer 22jährigen Hysterica mit, welche an Dämmerzuständen mit Makropsie und mit der von Pick beschriebenen Mikrographie litt. Durch Homatropin und Konvexgläsern wurde Verringerung, durch Eserin- und Konkavgläser Verstärkung der Symptome hervorgebracht.

Zur Erklärung der Dysmegalopsie zieht Fischer die sog. Muskelsensibilität heran, für welche Veraguth (905) den Ausdruck Dynamästhesie vorgeschlagen hat. Demnach würde für die Makropsie eine Dynamo-Hypästhesie und für die Mikropsie eine Dynamo-Hyperästhesie sich als Ursache erweisen, deren Sitz ins Hirn zu verlegen sei.

J. H. Parsons (906) vermutet die Lokalisation der die Dysmegalopsie verursachenden Störung in der Nähe der optischen Rindenzentren.

Als Ursache der Dysmegalopsie in dem erwähnten Falle sah Fischer die Hysterie an, da bei dieser Krankheit ein ständiger Wechsel zwischen Hyper- und Hypofunktion vorkomme.

Der Krampf des Ciliarmuskels und des Sphincter pupillae bei der zyklischen angeborenen Okulomotoriuslähmung (Axenfeld, vgl. vorigen Band) ist eine ebenso dunkle wie interessante Erscheinung.

Über einen traumatischen Krampf der Akkommodation berichten Berlin (87) und Just (88).

Bei neuropathisch angelegten Menschen kann ein leichtes Trauma ebenfalls Akkommodationskrampf hervorrufen. So berichtet v. Graefe (78) über folgenden Fall:

Herrn X hatte ein Kind in der Weise mit dem Fingernagel die rechte Hornhaut gestreift, dass für einige Tage leichte Rötung des Auges entstanden war. Als hierauf die Reizung sich beinahe vollständig verloren hatte, wurde über Polyopia monocularis geklagt und ein starker Akkommodationskrampf konstatiert. Nach Blutentleerungen hörte der Krampf auf.'

Dass die Polyopie hier auf ungenauer Akkommodation beruht hatte, konnte schon dadurch bewiesen werden, dass dieselbe verschwand, wenn die entsprechenden Konvexgläser vorgesetzt wurden.

Leber (89). Einem Knaben war mit dem Knöchel in die Gegend des linken Auges gestossen worden. Es folgten Lichtblitze, mehrstündiger Schmerz, auch sollen gekreuzte Doppelbilder aufgetreten sein. Am folgenden Tage konnte das Auge nicht geöffnet werden; es gelang dies erst nach einer Einträufelung, worauf sich eine bedeutende Abnahme des Sehvermögens nicht nur auf dem verletzten, sondern auch auf dem anderen Auge bemerkbar machte. Der Augenspiegelbefund war normal, Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt, krampfhafter Zustand der linken Gesichtsmuskulatur, gekreuzte Doppelbilder, deren Abstand weder nach links noch nach rechts merklich zunahm. Später trat Akkommodationskrampf auf. Heilung durch den konstanten Strom.

Dehenne (90) teilt zwei Fälle von traumatischem Akkommodationskrampf mit.

1. Wurf mit einem Schneeball. Heftiger Kopfschmerz, Sehstörung auf dem getroffenen Auge. Rasche Heilung durch Atropin.

2. Verletzung durch eine Blume. Der Krampf dauerte nur drei Tage.

Eigene Beobachtung: V. L., 37 Jahre, Tischler, war früher ganz gesund. Er hatte den Feldzug mitgemacht und war 1915 durch einen Schuss links unter dem Kieferwinkel, den Hals durchsetzend und am rechten Kieferwinkel wieder austretend, verwundet worden. Dabei hatte er sehr viel Blut verloren und fühlt sich seitdem schwach. Seit jener Verwundung nun bekommt er zeitweilig Migräneanfälle mit Herabsetzung des Sehvermögens. Die Anfälle dauerten anfänglich nur einige Stunden. Der letzte Anfall war der stärkste, er dauerte viele Stunden und konnte Patient dabei auch viel schlechter sehen. Übelkeit, Erbrechen und Photopsien fehlten bei den Anfällen. Am 3. Okt. 1919 wachte er morgens mit Kopfschmerzen und schlechtem Sehen in die Ferne auf.

Links mit — 3,0 1 = 1.

Rechts mit — 3,0 1 = 1.

Der Augenspiegelbefund war normal. Die Pupillen etwas eng, gleichweit, reagierten auf Licht und Konvergenz.

Am 6. Okt. 1919 mit — 0,25 1 = 1.

Am 9. Okt. 1919 ohne Glas 1 = 1. Der Kopfschmerz war verschwunden, es bestand aber ein Gefühl einer gewissen Dumpfheit im Kopfe.

Bei den früheren Anfällen fing ein pelziges Gefühl an den Fingerspitzen der linken Hand an, zog an dem linken Arm in die Höhe, an der Wunde vorbei und den rechten Arm hinunter. Ein solches Gefühl dauerte nur einen Augenblick. Die Anfälle begannen mit diesen Sensibilitätsstörungen, dann trat die Sehstörung auf. Während der Anfälle war er psychisch deprimiert. Auch war während der Anfälle die Sprache verändert, er sprach etwas anderes als er sagen wollte. Die Anfälle traten meistens nach schweren Anstrengungen auf, so auch diesmal, nachdem er 10 Zentner Kohlen auf den Boden getragen hatte.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass einzelne Miotika, wie z. B. Eserin, einen Akkommodationskrampf erzeugen.

Die tonische Entspannung der Akkommodation.

Unter tonischer Akkommodationsentspannung verstehen wir eine Verlangsamung der Entspannung der Akkommodation, also eine verlangsamte Einstellung aus der Nähe in die Ferne bei normaler Akkommodationsbreite. Die Einstellung für die Nähe ist dabei wenig oder gar nicht betroffen. Ist sie aber verlangsamt, so erfolgt schliesslich doch eine ausgiebige Kontraktion, aus der dann langsam die Rückkehr zur entspannten Stellung erfolgt.

Nach Axenfeld (95 b) ist die tonische Akkommodation nie isoliert, sondern nur mit „tonischer Pupillarbewegung" (myotonische Pupillenreaktion) kombiniert vorgekommen. Umgekehrt kann aber tonische Bewegung der Pupille für sich, ohne eine solche der Akkommodation vorkommen. Das entspricht der bekannten Tatsache, dass auf der Basis einer Lues und Metalues zwar eine isolierte Sphinkterlähmung ohne Beteiligung der Akkommodation einseitig wie doppelseitig vorkommt, dagegen isolierte Akkommodationslähmung bei intakter Pupillarbewegung meistens viel seltener. wie ja überhaupt ausschliessliche Akkommodationslähmung, wenn wir von der postdiphtheritischen doppelseitigen Akkommodationslähmung absehen, äusserst selten ist. Es kann also nach absoluter Lichtstarre in einem Teil der Fälle tonische Akkommodation auftreten, d. h. es kann die Konvergenzbewegung der Pupillen in dieser abnormen Weise sich wiederherstellen und sehr ausgiebig werden, während die Lichtstarre ganz oder grösstenteils bestehen bleibt.

Wenn nach den seitherigen Erfahrungen tonische Akkommodation nur vergesellschaftet mit tonischer Naheeinstellungsbewegung der Pupille beobachtet ist, so kann doch in ein und demselben Auge eine Akkommodationstonie vollständig anders sein und sich anders entwickeln als die Pupillotonie; beide Vorgänge können sich zu verschiedenen Zeiten unabhängig voneinander ausbilden und gehen keineswegs immer parallel.

So berichtet Axenfeld (l. c.) über folgenden Fall:

Fall I. Jahrelang handelte es sich um eine völlige Sphinkterlähmung beider Augen ohne nachweisbare Beteiligung der Akkommodation; dann allmähliche Rückkehr einer tonischen, schliesslich ausgiebigen Konvergenzreaktion bei Fortbestand der Lichtstarre. Während diese Pupillotonie bei Konvergenz schon vorhanden war, arbeitete die Akkommodation immer noch ohne bemerkenswerte Störung.

Erst nach mehreren Jahren begann die Entspannung der Akkommodation sich zunehmend zu verzögern, sie wurde immer mehr tonisch, während in der Einstellung für die Nähe keinerlei Beschwerden zutage traten.

Wenn die Affektion einseitig auftritt macht sie dem Patienten keine Beschwerden, aus welchem Grunde sie leicht übersehen wird. Daher ist auch seither nur in wenigen Fällen von abheilender Ophthalmoplegia interior auf eine tonische Akkommodationsentspannung geachtet worden. Dies findet seinen Grund nach Axenfeld darin, dass die Einstellung der Akkommodation für

die Nähe, die für die Arbeit das wichtigere ist, viel weniger behindert ist, als die Entspannung derselben beim Blick in die Ferne.

Roemheld (908) stellte auf der Jahresversammlung der deutschen Nervenärzte 1920 folgenden Fall von traumatischer Pseudotabes mit tonischer Akkommodationsentspannung vor.

Es handelt sich um einen bis zu seiner Verwundung (Tangentialschuss am rechten Stirnbein) Frühjahr 1915 völlig gesunden Patienten.

Rechts normale, sehr prompte Pupillenreaktion, links unvollständige, absolute Pupillenstarre, schwere labyrinthäre Gehörstörung. Wassermann-Reaktion im Blut und Liquor negativ; ebenso die übrigen Liquorreaktionen.

Liquordruck stark erhöht; Fehlen des linken Patellarreflexes und der beiden Achillesreflexe.

Seit 1916 ist auch am rechten Auge nahezu vollständige Lichtstarre der Pupille aufgetreten; ferner zeigte die Konvergenz- und Akkommodationsreaktion der r. Pupille einen deutlich myotonischen Charakter. Zeitdauer bis zur größten Verengerung 12 Sekunden, bis zur Erweiterung 60 Sekunden.

Noch unangenehmer als dieses Symptom empfand indessen der Patient die tonische Entspannung der Akkommodation. Es dauerte 8—10 Sekunden lang, bis er, wenn er in die Ferne gesehen hatte, feinen Druck lesen konnte. Umgekehrt war Pat. nicht imstande, wenn er feine Schrift gelesen hatte und dann in die Ferne sah, Personen oder Zahlen zu erkennen.

Objektiv lässt sich die Sache nach Axenfeld (l. c.) feststellen durch skiaskopische Refraktionsbestimmung des Pupillarlichtes während der Einstellung für die Nähe. Es lässt sich leicht und sehr genau beobachten, wann die Umdrehung der Schatten einsetzt, und ebenso können wir leicht feststellen, bis zu welcher Annäherung die Einstellung sich vollzieht.

Die tonische Akkommodation stellt als Lähmungsfolge jedenfalls eine höchst eigenartige Form von Krampf dar, insbesondere auch in dieser konstanten, viele Jahre lang andauernden Form.

Als Unterschied von der Thomsenschen Krankheit hebt Axenfeld folgendes hervor:

Bei der Myotonia congenita (Thomsensche Krankheit) ist bekanntlich die Kontraktion normal schnell, die Entspannung dagegen verlangsamt.

Die tonische Kontraktion der Pupille zeigt dagegen eine Verlangsamung beider Phasen. Typisch für die Thomsensche Krankheit ist aber, dass Wiederholung der Bewegung beschleunigt wirkt, was bei der tonischen Akkommodation nicht geschieht.

Die Myotonia congenita wird nun im allgemeinen als „myogen" aufgefasst; mikroskopisch zeigen die Muskelfasern sich stark verbreitert. Für die tonische Bewegung der Pupille und der Akkomodation dürfte ein derartig „myogenes" Verhalten schwerlich anzunehmen sein. Wir müssen immer berücksichtigen, dass es sich hier um glatte Muskeln handelt; das weist auf grundsätzliche Verschiedenheiten hin, und wir dürfen die Erfahrung von der quergestreiften Muskulatur nicht ohne weiteres vergleichen.

Kapitel XXVIII.

Die Pupillenstörungen.

§ 1. Während früher das Verhalten der Pupillen vornehmlich nur bei Leitungsstörungen der optischen Bahnen und in specie bei Erkrankungen des Nervus opticus geprüft worden war, hatte man seit der Argyll-Robertsonschen Entdeckung der reflektorischen Lichtstarre die Bedeutung des Lichtreflexes für die Diagnose cerebrospinaler Erkrankungen ganz besonders schätzen gelernt und dabei zugleich die Anregung erhalten, sich eingehender mit den physiologischen und pathologischen Bedingungen ihrer Weite, Form und Beweglichkeit zu befassen. In letzter Zeit haben die Pupillenstörungen bei Geisteskrankheiten, speziell bei Dementia praecox, besondere Beachtung gefunden und es sind verschiedene neue Tatsachen festgestellt worden. Leider sind jedoch die Ergebnisse pathologisch-anatomischer Forschungen beim Menschen noch weit hinter den Forderungen der Klinik zurückgeblieben, ein Umstand, der sich jedoch leicht aus der Kompliziertheit der obwaltenden Verhältnisse erklären lässt. Wirken doch neben Licht, Wärme, Konvergenz und Akkommodation noch sensible, sensorische und psychische Reize auf die Weite der Pupille, und sind wir doch selbst über die normale anatomische Anlage der Bahnen und Centren für die Pupillenbewegung noch sehr im Unklaren.

Trotz allen gerade hier der Forschung entgegenstehenden Schwierigkeiten sind wir seit den in Bd. III, pag. 583 beschriebenen Verhältnissen in mancher Hinsicht weiter gekommen.

Daneben wird die Darstellung der Pupillenstörungen durch den Umstand noch ganz besonders erschwert, dass der grösste Teil der Kasuistik bis in die neue Zeit hinein nicht unter den von Hess geforderten Kautelen: der Angabe der Lichtstärke, deren Abstand vom Auge, der genauen Gleichheit des einfallenden Reizlichtes und der Forderung, dass sich das zu untersuchende Auge beide Male in dem gleichen Adaptationszustande befinden muss — geprüft worden war. Ausserdem hat noch Behr neuerdings durch isolierte Beleuchtung der jeweiligen einzelnen Netzhauthälften unter Berücksichtigung der Hessschen Kautelen sehr bedeutungsvolle Anschauungen gewonnen in Beantwortung der Frage, ob die in einem Tractus vereinigten Pupillenfasern beider gleichseitigen Netzhauthälften auch weiterhin bis zur Einstrahlung in das Kerngebiet der Pupillarbewegung vereinigt blieben, oder ob sie vorher sich wieder trennten resp. wie jede Netzhauthälfte durch ihre centripetalen Bahnen mit den Sphinktercentren in Verbindung stehe.

Der Zweck der Iris ist vornehmlich gekennzeichnet in ihrer Eigenschaft als Diaphragma zur Abblendung der Randstrahlen der Linse, um das Netzhautbild zu verschärfen, und ferner zur Abhaltung schädlicher Lichtmengen; endlich dient die Erweiterung des Sehlochs dazu, um bei schwacher Beleuchtung eine grössere Lichtmenge in das Auge fallen zu lassen. Es ist nicht ausge-

schlossen, dass ein gestörtes Gleichgewicht in ihrer Tätigkeit bei gewissen Graden von Ametropie zur Ursache von Asthenopie werden kann. Die verschiedene Weite der Pupille ist zweifellos daran schuld, dass derselbe Grad von Brechungsstörung nicht immer mit derselben Herabsetzung der Sehschärfe verbunden ist. Je weiter die Pupille, um so geringer wird die Wirkung der Ausgleichung eines Brechungsfehlers sein. Mit diesen sehr notwendigen Bedingungen ihrer Existenz ist jedoch die Bedeutung derselben noch nicht erschöpft. Farbe des Irisgewebes und Weite der Pupille im Verein mit dem jeweiligen Zustande der mimischen Gesichtsmuskeln und dem Glanze der Hornhaut tragen ausserordentlich viel zur Schönheit des Auges und zum seelischen Ausdruck des Menschen bei.

Die Reaktion der Pupille auf Licht benutzen wir bei kleinen Kindern und bei Simulanten zum Nachweise vorhandener Lichtempfindlichkeit.

Die topisch-diagnostische Bedeutung der Pupillenbewegung macht sich einerseits darin geltend, dass der erhalten gebliebene Lichtreflex bei doppelseitiger Amaurose den Krankheitsherd in die optischen Bahnen jenseits des Corpus geniculatum externum verlegt (vgl. Bd, III, pag. 348 und 584), ebenso wie die hemianopische Pupillenreaktion (vgl. Bd. III, pag. 316) für einen Sitz der Erkrankung im Tractus opticus spricht. Andererseits gibt die reflektorische Pupillenstarre in ihrem einseitigen und doppelseitigen Auftreten, sowie das Verhalten der direkten und der konsensuellen Pupillenreaktion ganz bestimmte Hinweise für die klinische Forderung nach dem Verlauf der optischen Pupillenbahnen. Endlich hat das Studium der Pupillenunruhe zu wichtigen differentialdiagnostischen Folgerungen betreffs psychischer Erkrankungen geführt.

I. Die Anatomie und Bewegung der Irismuskulatur.

§ 2. Die Iris steht unter dem Einflusse dreier Nerven: des Okulomotorius für den Sphincter pupillae, des Sympathikus für den Dilatator pupillae und die Blutgefässe, und des Trigeminus für die Sensibilität.

Der Okulomotorius teilt sich in der Orbita in zwei Äste: der Ramus superior versorgt den Rectus superior und den Levator palpebrae, der Ramus inferior teilt sich in drei Zweige für die Mm. rectus inferior, internus und Obliquus inferior. Von letzterem Zweige geht die Radix brevis s. motoria zum Ganglion ciliare. Die Radix longa des Ganglion ciliare kommt aus dem N. nasociliaris des Trigeminus und besteht aus mehreren kleinen Fäden. Die Radix media s. sympathica wird von mehreren feinen Fäden gebildet, welche aus dem Plexus caroticus des Sympathikus stammen, sich zum Teil den anderen Wurzeln anlegen, zum Teil am Ganglion vorbeiziehen und sich den Ciliarnerven beimischen. Daneben bestehen individuell verschiedene anatomische Anlagen bezüglich der Wurzeln des Ganglion ciliare.

Nach den neuesten Untersuchungen von L. R. Müller und seinen Mitarbeitern (909) finden sich im Ganglion ciliare ausschliesslich multipolare Ganglienzellen. Die Zellen besitzen eine Anzahl von Fortsätzen, die nach allen Seiten hin ausstrahlen, aber selten die Kapsel durchbrechen.

Der histologische Charakter des Ganglions sei jedenfalls ein ganz anderer als jener der Ganglien des Grenzstranges und der prävertebralen Ganglien in der Bauchhöhle, in welchen die Zellen mit den langen und sich verzweigenden Dendriten dominieren.

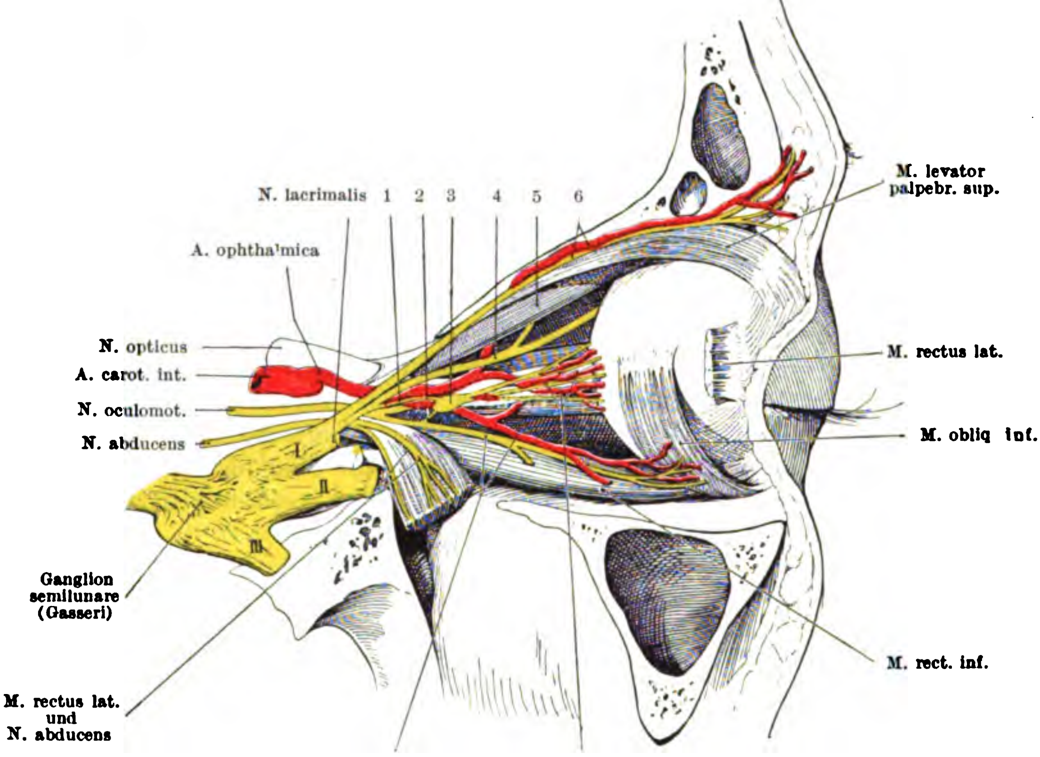


Fig. 1. Topographie der Orbita, von der Seite her dargestellt.

Zum Teil nach einer Abbildung von Fr. Arnold in den Tabulae anatomicae 1838.

1 Radix longa gangl. ciliaris. 2 Radix brevis gangl. ciliaris. 3 Gangl. ciliare. 4 N. nasociliaris. 5 M. rectus sup. 6 A. und N. supraorbitalis.

Nach Müller treten die sympathischen Fasern im Ganglion ciliare mit Okulomotoriusfasern in Beziehung, um die Koordination der Pupillarbewegungen zu gewährleisten. Die Nervi ciliares breves zeichnen sich durch ausserordentlich dünne Markscheiden aus.

Sämtliche Nervi ciliares dringen in der Umgebung des Sehnerven schräg durch die Sklera und ziehen zwischen ihr und der Aderhaut nach vorne, indem sie unterdessen Ästchen an die Chorioidea abgeben. Am Anfange des Corpus

ciliare teilen sie sich wiederholt und bilden im Innern des M. ciliaris ein Ganglienzellen enthaltendes Geflecht, aus welchem die Nerven für den M. ciliaris, für die Iris und die Hornhaut des Auges hervorgehen.

An der Iris unterscheiden wir zwei Muskeln: den Sphincter pupillae und den Dilatator pupillae.

Der erstere besteht aus einem die ganze Breite der Pupillarzone der Iris einnehmenden ringförmigen glatten Muskel. Derselbe liegt der hinteren Fläche des Irisstroma näher, als der vorderen. Je nach den Kontraktionsverhältnissen bilden diese Muskelbündel den Pupillarrand der Iris selbst, oder sie werden durch einen spornartigen Vorsprung der Pigmentschicht noch von dem Pupillarrande getrennt.

Die Existenz eines besonderen Erweiterungsmuskels der Pupillen wurde lange bezweifelt, ja von Gruenhagen überhaupt in Abrede gestellt, während Henle, Merkel, Iwanoff und neuerdings Langley und Anderson sowie Herford sich für dieselbe aussprachen.

Der Dilatator pupillae besteht aus glatten Muskelfasern oder Bündeln derselben in Form zerstreuter, feinster radiärer Faserzüge, welche unter Arkadenbildung und partieller Verflechtung pupillenwärts kontinuierlich in die Sphinkterfaserung übergehen und in ihrer Anordnung zum Sphinkter sich verhalten wie die Radspeichen zur Narbe des Rades.

Auf Grund anatomischer Untersuchungen kommt Alt (96) zu dem Resultat, dass der Dilatator pupillae aus einer einzigen Schicht von Zellen bestehe, und dass er daher bedeutend schwächer, als der Sphinkter sein müsse.

Münch (97) vertritt die muskuläre Natur der Stromazellen der Iris. Bei dem Fehlen von elastischen Fasern und Muskeln an den Irisgefässen wird der geschlängelte Zustand bei Iriserweiterung als ein passiver Zwangszustand betrachtet. Der Blutdruck strebe die Gefässe zu strecken, ihr Gleichgewichtszustand wäre demnach bei mässiger Miosis vorhanden. Die Erweiterung der Pupille post mortem wird auf Überlegenheit der dilatierenden Stromamuskeln über den Sphinkter zurückgeführt; erst bei Lösung der Totenstarre trete Miosis ein. Auch die im lebenden Auge zu beobachtenden Pupillenbewegungen sollen von dem Antagonismus zwischen Sphinkter und Stromazellen abhängig sein.

§ 3. Die Bewegungen der Iris[1]) resp. die Weite der Pupille ist abhängig von dem Kontraktionszustande der beiden Antagonisten: dem M. sphincter pupillae und dem M. dilatator pupillae. Manche Pupillenerweiterung, die früher als der Ausdruck einer Sympathikusreizung aufgefasst wurde, beruht jedoch neueren Forschungen zufolge auf einem Nachlassen des Sphinktertonus.

Der Einfluss des M. dilatator auf die Stellung und namentlich auf die Beweglichkeit der Iris ist früher wesentlich überschätzt worden. Wir wissen

[1]) Zum besseren Verständnis der unter II angeführten Verhältnisse erschien es uns angebracht, an dieser Stelle schon einen allgemeinen Überblick über die Bewegungsverhältnisse der Iris zu geben, die wir von Seite 63 an eingehend behandeln werden.

heute, dass die Rolle, die seinen auch beim Menschen unbedeutenden Faserzügen im Pupillenspiele zukommt, eine recht kleine ist und eigentlich nur darin besteht, dass dieselben durch ihren dauernden gleichmässigen Zug die intensive Wirkung der beständig wechselnden Sphinkterinnervation in etwas ausgleichen und die Bewegungen der Pupille gewissermassn dämpfen. Alles, was früher auf die Elastizität des Irisgewebes zurückgeführt wurde, so namentlich das sofortige Zurückschnellen der durch Belichtung verengten Pupille und die dann folgenden Schwankungen des Irissaumes beruhen zu einem guten Teile auf diesem gleichmässigen Tonus des Sympathikus. Man kann sich davon leicht überzeugen durch die Untersuchung einer Iris, die dieser Beeinflussung entbehrt. (Bumke [98]).

Eine relativ grosse Rolle scheint der Sympathikus, wie experimentelle und klinische Untersuchungen gezeigt haben, nur beim Zustandekommen der durch lebhafte körperliche Schmerzen bedingten Mydriasis zuspielen.

Abgesehen von den peripheren Einwirkungen auf die Iris stehen Weite und Beweglichkeit der Pupille unter dem Einflusse der Großhirnrinde, sowie in Abhängigkeit von den Erregungen zweier reflektorischer Centren.

Das eine von diesen, am Übergang des Hals- zum Brustmark gelegen, erweitert die Pupille auf den Bahnen des Sympathikus, indem ihm daneben auf den sensiblen Bahnen von der Körperoberfläche inklusive dem Trigeminus Erregungen zufliessen. Zugleich aber steht dasselbe auch unter dem direkten Einflusse eines in der Rinde des Stirnpoles gelegenen kortikalen Centrums.

Das andere reflektorische Centrum ist in der Nähe der Vierhügel gelegen und wird von der Retina aus durch Lichtreize erregt.

Demgegenüber wirken von zahlreichen Stellen der Grosshirnoberfläche psychische und sensorische Reize schwächend auf den Tonus des Sphincter pupillae ein, so dass also Erregungen der seither erwähnten Centren (mit Ausnahme des Reflexes von der Retina aus) erweiternd auf die Pupille einwirken.

Neben dem Reflex von der Retina wirkt aber auch verengernd auf die Pupille der der Willkür unterworfene Vorgang der Akkommodation und Konvergenz, für welchen wohl das oberste Centrum in der makulären Rindenpartie in der Gegend des Hinterhauptpoles gesucht werden muss.

Von dem Zusammen- oder Gegeneinanderwirken dieser Centren, der a priori gegebenen überwiegenden Energie der einen Reaktion gegenüber der anderen, der Erregung des einen Centrums gegenüber dem normalen Zustande der anderen, oder dem Ausfalle einzelner dieser Faktoren oder ihrer Bahnen bei normalem oder gereiztem Zustande der anderen hängt nun die Weite und Beweglichkeit der Pupillen eines oder beider Augen ab; daher ist es leicht ersichtlich, wie eine so verzweigte und komplizierte anatomische Anlage unter so verwickelten physiologischen Bedingungen das Studium der Pupillenverhältnisse sehr erschweren muss.

II. Das Verhalten der Pupillen unter den gewöhnlichen Lebensbedingungen.

Das Verhalten der Pupillen in den verschiedenen Lebensaltern.

Die Weite der Pupille bei Neugeborenen, bei Kindern und Greisen.

§ 4. Bei der Beurteilung der Pupillenweite muss immer auch das Lebensalter berücksichtigt werden; denn dieselbe ist bei den verschiedenen Altersklassen im grossen und ganzen verschieden. Es liegen eingehende Untersuchungen hierüber vor, von denen wir einige hier anführen.

Pfister (99) gibt an, dass die durchschnittliche Pupillenweite beim Kinde vom 1. Lebensmonat bis etwa zum 6. Lebensjahre zunimmt. Unterschiede bei beiden Geschlechtern bestehen nicht. Auch die Reaktionsamplitude nimmt in derselben Zeit zu. Am frühesten sind der Pupillarreflex und der Kornealreflex beim Säugling vorhanden. Zwischen dem 2. und 4. Monat tritt der Blinzelreflex ein, dann kommt die durch Hautreize zu bewirkende Pupillendilatation, danach die durch akustische Reize erhaltene Pupillenerweiterung.

Bartels (100) fand bei Untersuchung der Pupillenverhältnisse bei Neugeborenen die mittlere Weite meist etwas weniger als 3 mm im Durchmesser; die Pupillen sind also enger, als im Alter von etwa 6 Jahren und fast ebenso gross wie im 50. Lebensjahre. Bei Beleuchtung gingen die Pupillen bis auf 1,5 mm Durchmesser herunter und erweiterten sich bei sehr schwacher Beleuchtung nicht über 5 mm, wurden also nicht so weit, wie beim Erwachsenen. Der zeitliche Ablauf der Pupillenreaktion war ebenso wie beim Letzteren. Auf kräftige sensible Hautreizungen erfolgte Erweiterung; ebenso sehr schnell nach Atropineinträufelung.

Ausgehend von der Tatsache, dass die Pupillen des Menschen im Schlafe miotisch sind und sich im Moment des Erwachens plötzlich ad maximum erweitern, hat Gudden (101) diese Verhältnisse bei Kindern geprüft. Nach ihm ist beim Neugeborenen die Amplitude der Weite der Pupillen eine geringe. Im Schlafe sind die Pupillen nicht eng, sondern mittelweit. Beim Erwachen erweitern sie sich nur langsam, vom 3. Monat ab sind die Pupillen im Schlafe schon enger, im 9. Monat erst ist beim Erwachen die Erweiterung zu bemerken. Diese Beobachtungen werden mit der unvollkommenen Markreife in Verbindung gebracht; so sei zunächst nicht einmal die Verbindung des Optikus mit dem Centrum des Sphincter iridis ausgebildet, und noch später bilde sich die als Grosshirnrindenreflex aufzufassende Erweiterung beim Erwachen aus.

Nach Schadow (102) ist im jugendlichen Alter (unter 20 Jahren) die Pupille weiter, als im hohen Alter (über 60 Jahre). Zwischen 20 und 50 Jahren erlaubte jedoch die Pupille keinen Schluss auf das Alter.

Bei Greisen findet sich nach Moebius (103) die Pupille durchschnittlich enger, als im reifen Alter; bei dem vierten Teil der untersuchten Fälle (83)

fand sich starke Miosis. Der früheste Termin, in dem hochgradige Miosis als senile Erscheinung beobachtet wurde, war das 56. Lebensjahr. Mit der Pupillenverengerung ist eine Verengerung der Lidspalte und ein Zurücksinken des Augapfels zu beobachten. Als Hauptursache dieser Erscheinungen wird die im Senium mit der allgemeinen Erregbarkeit verringerte Innervation des Halssympathikus angesehen.

Nach Bumke (98) werden wir heute den Nachdruck auf die Verminderung der den Okulomotorius hemmenden Einflüsse legen, die im Alter als einfache Folge der Herabsetzung der Hirnrindenerregbarkeit erwartet werden darf, und werden in der Abnahme der Sympathikusinnervation nur mehr ein nebensächliches, unterstützendes Moment sehen.

Im allgemeinen fand sich auch eine Abnahme der Pupillenbeweglichkeit bei Greisen, besonders bei starker Miosis. Die reflektorische Pupillenerweiterung auf sensible resp. sensorielle und psychische Reize liess sich bei der Mehrzahl der Untersuchten nachweisen; nur scheinen stärkere Reize erforderlich zu sein und als Erklärung hierfür wäre wiederum die Verminderung der allgemeinen Erregbarkeit anzusprechen. Auch bei der Konvergenz verringern sich die Pupillen nur in geringem Grade. Daher sei auch die reflektorische Pupillenstarre bei Greisen nur schwer nachzuweisen.

Nach Attias (104) zeigt sich nämlich an der Iris als Alterserscheinung eine hyaline Degeneration des hinter dem Sphinkter gelegenen Abschnittes des Pupillarrandes. Die senilen Ciliarfortsätze sind weit länger und stärker als die jugendlichen. Die Fasern des alternden Ciliarmuskels werden dünner, das Gewebe des Winkels kernärmer. Daneben treten fetthaltige Pigmente auf.

Die Gefässe, welche einen grossen Teil des Irisgewebes bilden, haben im allgemeinen einen radiär gerichteten Verlauf. Sie müssen deshalb bei einer Erweiterung der Pupille sich korkzieherartig schlängeln, bei Verengerung sich strecken. Je rigider ihre Wandung ist, um so schwerer können die Gefässe durch die erweiternd wirkenden Faktoren zusammengeschoben werden. Deshalb haben ältere Leute wegen der Gefässsklerose fast stets enge Pupillen. Auch stärkere Füllung der Gefässe, wie sie bei den Entzündungen einzusetzen pflegt, muss die Öffnung erschweren und zur Verengerung der Pupille führen. (Brückner und Meissner, Lehrbuch der Augenheilkunde.)

Beziehungen der Refraktion und Farbe der Iris zur Weite der Pupille.

§ 5. Über den Einfluss der Refraktion auf die Pupillenweite sind verschiedenfach Untersuchungen angestellt worden, die nicht immer übereinstimmende Resultate ergeben haben.

Schadow (102) hatte gefunden, dass die Refraktion des Auges nicht als massgebend für die Pupillenweite angesehen werden könne und es unmöglich sei, aus der Pupillenweite einen auch nur annähernden Schluss auf die Refraktion zu machen. Straub (105) dagegen hat durch Vergleichung

mit den Löchern einer Filière an 1000 Pupillen nach Adaptation für 600 bis 1000 Meterkerzen den Befund bestätigt, dass die Pupille am kleinsten bei den starken Graden der Hypermetropie ist, etwas grösser bei den niederen Graden, noch etwas grösser bei Emmetropie und am grössten bei der Myopie. Jedoch sind nach dem 20. Lebensjahre die Pupillen der Myopen und der Emmetropen einander gleich. Bei einer Adaptation für 50 bis 100 Meterkerzen sind alle Pupillen grösser, als bei der vorigen Untersuchung, und bleibt der Grössenunterschied zwischen Myopen und Emmetropen bestehen bis nach dem 50. Jahre. Die Grösse der Pupille soll nach Straub zusammenhängen mit den Anforderungen, welche die Refraktion an den Akkommodationsmuskel stellt; der Tonus des M. sphincter soll auf letzteren reguliert sein.

Die beständige Akkommodationsanstrengung, welcher der Hyperop zum scharfen Sehen bedarf, wird daher auch wohl der Grund sein, weshalb sich in der Regel beim hyperopischen Auge eine mit Abflachung der vorderen Kammer verbundene engere Pupille als im emmetropischen oder gar im myopischen Auge findet, so dass, wie v. Graefe (106) angibt, sich das hypermetropische Auge schon äusserlich durch dieses Symptom von dem myopischen unterscheidet.

Auch Bach (102a) findet, dass Hypermetropen engere, Myopen weitere Pupillen haben, eine Erfahrung, der sich neben vielen anderen Autoren (Silberkuhl, Tange, Korbliug u. a.) auch wir uns anschliessen.

Schadow (102) hat die verbreiteten Behauptungen, dass die Pupille von pigmentierten Individuen weiter sei, als von nicht pigmentierten einer sorgfältigen Prüfung unterworfen und gefunden, dass die Farbe der Iris nicht massgebend für die Pupillenweite sei. Zu demselben Resultat gelangten Silberkuhl (910), Tange (911) und Weiler (912).

Beiläufig bemerkt sollen nach Féré (107) neuropathisch belastete Individuen öfter eine heller gefärbte Regenbogenhaut besitzen, als gesunde Menschen. Am auffälligsten sei dieses Verhältnis bei den Hysterischen, von denen 20% grauäugig wären. Die chromatische Asymmetrie könne auch als ein neuropathisches Stigma betrachtet werden, welches für die Diagnose besonders bei halbseitigen Affektionen Wert haben möchte: „Wenn man in der Lage sei, derlei neuropathische resp. hysterische Stigmata schon im kindlichen Alter zu entdecken, so werde es ein leichtes sein, in der Weise erziehlich auf die Individuen einzuwirken, dass schlimmere Neurosen nicht zum Ausbruch kommen könnten“.

Die Beziehungen der Sehschärfe zur Weite und Reaktion der Pupillen.

§ 6. Bei erworbenen höhergradigen Amblyopien durch Läsion der optischen Bahnen von der Netzhaut inklusive durch den Optikus, das Chiasma und den Tractus bis zu dem Corp. geniculatum externum tritt namentlich bei herabgesetzter Beleuchtung eine Erweiterung der Pupille des kranken Auges, sowie eine weniger prompte Kontraktion des Sphinkters bei Belichtung auf.

Dabei ist hinsichtlich der pupillomotorischen Zonen der Netzhaut und des Verlaufs des papillomakulären Bündels im Sehnerven nicht gleichgültig, wo der umschriebene Herd sitzt, und ob eine diffuse Erkrankung dieses Organs vorliegt, da bekanntlich die makuläre Region der Netzhaut am energischsten bei Belichtung eine Kontraktion des Sphinkters auslöst.

Bertrand (108) untersuchte den Einfluss der Pupillenweite auf die Sehschärfe. Es wurden bei Ametropen ausser den Gläsern noch Diaphragmen von 0,3—4,5 mm Durchmesser vor das Auge gebracht. Es zeigte sich, was vorauszusehen war, dass die Ametropien, je stärker sie waren, desto engere Diaphragmen brauchten, um dieselbe Sehschärfe zu erreichen, wie ein emmetropisches Auge.

Bouchard (109) beobachtete bei einer einseitigen postneuritischen Sehnervenatrophie mit Erblindung folgende Pupillenerscheinungen: Die Pupille des kranken Auges war etwas erweitert, reagierte konsensuell bei Beleuchtung des gesunden; bei Verschluss des letzteren kontrahierte sich die Pupille des kranken Auges, wenn etwas intensiveres Licht einwirkte, ein Beweis für die nicht selten zu beobachtende Tatsache, daß die Leitung nach dem Pupillenkern widerstandsfähiger ist, als diejenige nach den visuellen Centren.

Einfluss der Respiration und des Blutdrucks auf die Pupille.
(Vgl. auch den Abschnitt über Mydriasis § 90).

§ 7. Die Inauguraldissertation Kussmauls (931) betraf schon Untersuchungen über den Einfluss, welche die Blutströmung auf die Bewegungen der Iris ausübt. Er berichtete über regelmässige Verengerung der Pupille bei Abschneiden der Zufuhr arteriellen Blutes zum Kopf durch Kompression der Karotiden oder des Truncus anonymus bei Kaninchen. Die Wiederherstellung und Vermehrung des arteriellen Zuflusses war jederzeit von einer beträchtlichen Dilatation der Pupille begleitet. Druck auf die Jugularvenen bewirkte zuweilen Verengerung, der Wiederabfluss Erweiterung der Pupille.

Hensen (932) hatte später an sich selbst beobachtet, dass sich seine Pupillen rhythmisch mit dem Radialpuls zusammenzogen.

Hensen und schon früher Vigouroux (933) machten auf die Beziehungen zwischen Irisbewegung und Respiration aufmerksam.

Panzacchi (110) konstatierte bei der Inspiration bei starker Beleuchtung 17,3% der Fälle Pupillenerweiterung, bei mässiger Beleuchtung in 53,5%, während Signorelli behauptet, dass sich die Pupillen stets bei der Inspiration erweiterten.

Coccius (111) fand, dass die Pupille sich bei tiefer Inspiration erweitere, bei der Exspiration sich wieder verengere und erklärt dies daher, dass durch Aspiration des Venenbluts der intraokulare Druck vermindert werde.

Nach Mosso (112) hat Kontraktion der Gefässe Erweiterung der Pupille zur Folge, Erweiterung der Gefässe Verengerung der Pupille. Jede tiefe Einatmung sei mit Erweiterung der Pupille verbunden.

Somogyi (113) stellte fest, dass mit der respiratorischen Tätigkeit eine Pupillenveränderung einhergehe, und zwar eine Erweiterung bei tiefer Inspiration, eine Verengerung bei tiefer Ausatmung. Die Erscheinung sei besonders bei jugendlichen Individuen ausgeprägt und sei wohl auf eine erhöhte Labilität des Vaguscentrums zurückzuführen.

Eine bekannte klinische Erscheinung ist der Wechsel der Pupillenweite beim Cheyne-Stokesschen Atmen, worauf wir später näher eingehen werden.

Heine (114) prüfte die mehrfach geäusserte Hypothese, dass die Pupille mit Zunahme des Blutdrucks sich verengere. Leichenversuche ergaben, dass bei Drucksteigerungen in der Karotis zunächst Gesichtsödem, Lidschwellung und Chemosis, Zunahme des intraokularen Drucks, Verwaschenheit der Iriszeichnung und erst bei weiterer Zunahme des Drucks eine Verengerung der Pupille eintrat. Auch Versuche am Kaninchen führten zu dem Schluss, dass nicht die hydraulisch-mechanische Wirkung des Blutdrucks die Pupillenkontraktion auslöse, sondern ausschliesslich nervöse Erregungen.

Jedenfalls lassen sich alle Schwankungen des Irissaums, sagt Bumke, die von Atmung und Herztätigkeit, von Muskelanstrengung usw. nachweislich abhängig sind, ohne Zwang als nervös bedingte deuten, mögen sie nun diesen physiologischen Vorgängen ursächlich ko- oder subordiniert sein (vgl. den Abschnitt über Pupillenunruhe).

Nach Landois (115) wird durch dyspnoische Blutmischung das Centrum der pupillenerweiternden Fasern gereizt. Geht die Dyspnoe schliesslich in Asphyxie über, so nimmt die starke Erweiterung des Sehlochs wieder ab.

Balogh (913) hat schon im Jahre 1861 auf die hochgradige Pupillenerweiterung bei der Asphyxie hingewiesen.

Einfluss der Wärme und Kälte auf die Pupille.

§ 8. Gysi (116) untersuchte die Wirkung der Wärme und Kälte auf die Verengerung und Erweiterung der Pupille. Bei ausgewachsenen Säugetieren werde die Pupille meist in der Wärme verengt, in der Kälte erweitert, aber es komme auch das Umgekehrte vor.

Einfluss von Muskelbewegungen auf die Pupille.

§ 9. Redlich (914) machte 1908 auf das eigenartige Pupillenphänomen aufmerksam, welches darin besteht, daß bei sehr kräftigem Händedruck eine starke Erweiterung der Pupillen auftritt; dabei werde die Lichtreaktion unausgiebig und könne auch ganz fehlen. Die Konvergenzreaktion könne dabei erhalten sein.

Man untersucht in der Weise, dass man die sitzende Person bei nach hinten geneigtem Kopf und angehaltener Inspiration einem Assistenten die Hände kreuzweise mit aller Macht drücken lässt. Jedes Nachlassen des Druckes mache sich sofort in einer Verengerung der Pupillen und lebhafterer Lichtreaktion geltend.

Redlich fand dieses Phänomen in erster Linie bei Epileptikern und Hysterikern; jedoch auch bei gesunden Menschen. Bei letzteren sei die Lichtreaktion nicht wesentlich gestört.

Demnach würde es sich bei gewissen Kranken um eine ins Extreme verzerrte normale Reaktion handeln.

A. Westphal, Bumke, Frieda Reichmann haben die Redlichschen Angaben bestätigt.

Redlich fügte neuerdings (915) zu seiner früheren Beobachtung hinzu, dass die Muskelaktion sehr kräftig und andauernd sein müsse; das Rückwärtsneigen des Kopfes, das Anhalten des Atmens genügten nicht, das Pupillenphänomen hervorzurufen.

Redlich hat festgestellt, dass bei der durch kräftige Muskelaktion bedingten Pupillenerweiterung und Herabsetzung bzw. Aufhebung der Lichtreaktion eine Reizung der Dilatation mit im Spiele sei. Er hat sich nämlich überzeugt, dass das in Rede stehende Pupillenphänomen am längsten und häufigsten bei Kranken mit sympathikotonischen Erscheinungen zu erzielen sei; so bei Basedow, bei Leuten mit Neigung zu Schweissen, Pulsbeschleunigung, Dermographie.

Es begünstige somit ein Reizzustand des Sympathikus das Auftreten dieses Pupillenphänomens.

Dabei ist die sog. sympathische Pupillenreaktion, d. h. die Erweiterung auf sensible Reize, bei diesen Kranken oft auffallend schwach. Redlich machte darauf aufmerksam, dass sein Pupillenphänomen deutlicher werde, wenn man der Versuchsperson vorher Kokain ins Auge träufelte.

Also auch hier habe der künstlich hervorgerufene sympathikotonische Zustand im Auge das Auftreten des Pupillenphänomens begünstigt und erleichtert.

Zur Hervorbringung des letzteren sei aber ausser dem sympathikotonischen Zustand die kräftige Muskelaktion erforderlich. Letztere sei jedoch von einem kortikalen Erregungszustand bedingt, welcher nach den Forschungen Braunsteins, Weilers, Westphals u. a. eine Hemmung des Sphinktertonus hervorrufe, wodurch die Pupillen sich erweitern.

Nach Bumkes Ansicht müsste man auch daran denken, dass mit der kräftigen Muskelaktion ein erheblicher sensibler Reiz verknüpft sei, der pupillenerweiternd wirke. So habe sich nach den Angaben Westphals bei Katzen durch sensible Reize Pupillenerweiterung mit träger bis aufgehobener Pupillenreaktion erzielen lassen.

Schliesslich weist Redlich auch auf eine durch Muskelaktion bedingte Liquordrucksteigerung hin, die ihrerseits Veranlassung zur Pupillenerweiterung geben könne.

Wir haben in letzter Zeit die Angaben von Redlich einer Nachprüfung unterzogen und haben dieselben in einigen Fällen bestätigen können; jedoch fanden wir bis jetzt noch keinen Fall, bei dem es zum Erlöschen der Lichtreaktion gekommen wäre.

Bei Gesunden war höchst selten eine Pupillenerweiterung von uns beobachtet worden. Jedenfalls halten wir die Beobachtung Redlichs für ausserordentlich interessant und es könnte dadurch ein Weg gewiesen werden, die Pupillenstarre im epileptischen und besonders hysterischen Anfall zu erklären. Wir haben niemals Pupillenstarre zwischen den Anfällen Hysterischer gesehen. In dem einen Fall, in welchem wir eine bei gewöhnlicher Untersuchung vorhandene Pupillenstarre bei verengter Pupille beobachteten, handelte es sich, wie die Untersuchung mittels des v. Hessschen Pupilloskopes ergab, um eine Pupillenkontraktur. Auf Licht war die Pupille beweglich.

Hertel (117) fand nach Ausfall aller okulo-pupillaren Reflexbahnen bei Kaninchen, Katzen und Menschen eine Lichtreaktion der Pupillen, indem dieselben bei Bogenlichteinwirkung langsam, aber messbar enger wurden. Aus den sorgfältig angestellten Versuchen ergab sich, dass es sich um eine direkte Lichtwirkung auf den Sphinkter gehandelt hatte, und zwar wurden dafür die ultravioletten Strahlen verantwortlich gemacht.

Die Pupillenunruhe.

§ 9. Eine absolute Ruhelage der Pupillen gibt es, wenigstens im wachen und normalen Zustande des Menschen nicht, denn unausgesetzt ist der Irissaum kleinen und unregelmässigen Schwankungen unterworfen, ein Zustand, den wir als Unruhe der Pupillen bezeichnen[1]).

Diese von Rieger und v. Forster (118), Schadow (119), Laqueur (120) und Bumke (98) u. a. beschriebenen feinsten Oszillationen des Pupillenrandes sind von sensiblen und sensorischen Erregungen abhängig, die in beständigem Wechsel in jedem Augenblicke der Iris vom Centralorgane zufliessen, wobei auch noch Schwankungen der äußeren Belichtung gleichfalls mitwirken mögen.

Die volle Unabhängigkeit dieser Pupillenunruhe von den Schwankungen des Blutdrucks und der Respiration sowie von Akkommodation und Konvergenz haben obige Autoren nachgewiesen. Sie werden bei keinem Gesunden vermisst und verschwinden bei Tabes und Paralyse erst allmählich und gleichzeitig mit dem Lichtreflex.

Der einheitliche Charakter dieser feinsten Irisbewegungen, sagt Bumke (l. c. pag. 63), die bei möglichster Abwesenheit stärkerer äusserer und innerer Reize kaum 1 mm betragen und 30—120mal in der Minute zu beobachten sind, und der intensiveren Ausschläge bei stärkeren, einmaligen Reizen psychischer und nervöser Art erhellt aus ihrer rhythmischen Gleichartigkeit. Die Übergänge zwischen der stets vorhandenen Pupillenunruhe und den stärkeren Schwankungen, etwa bei geistiger Anstrengung und bei gemütlicher Erregung,

[1]) Interessant ist die Schilderung Koeppes (973) der mittelst Nernstspaltlampe beobachteten Pupillarunruhe. Alle Trabekel sind unaufhörlich in Bewegung und liefern das Bild eines fortwährend neben- und über bzw. untereinander arbeitenden höchst zierlichen und höchst vielgestaltigen Scherenwerks, dessen Arme sich gruppenweise unter verschiedenen Winkeln kreuzen.

sind so fliessend, dass das Abklingen einer stärkeren Reizwirkung nie mit Sicherheit genau abgegrenzt werden kann. Von dem Zustande der Sympathikusinnervation sind dieselben ganz unabhängig.

Fribergers (121) Untersuchungen über Pupillenunruhe wurden an 20 Normalfällen, 21 Patienten mit Phthisis und 22 mit Neurasthenie oder Hysterie ausgeführt. Bei Gesunden zeigte sich von den Pubertätsjahren an mit zunehmendem Alter eine Abnahme der Pupillenunruhe; letztere ist auch bei Frauen lebhafter, als bei Männern. Bei Phthisis, und noch weit mehr bei Neurasthenie und Hysterie, sei die Pupillenunruhe gegenüber dem Normalverhalten gesteigert. Doch bildeten die Fälle von Neurasthenie und Hysterie, deren Pupillen relativ eng sein sollen, hiervon eine Ausnahme, indem hier die Pupillenunruhe weniger ausgeprägt wäre, als bei Gesunden.

Wassermeyer (122) hat bei 100 Geisteskranken Untersuchungen angestellt, die sich auf die Pupillenunruhe und die Pupillenreaktion auf psychische Reize bezogen. Das Fehlen von Pupillenunruhe scheint vorwiegend bei geistigen Schwächezuständen, wie Imbecillität und epileptischer Demenz, vorzukommen, ausserdem bei den unter dem Begriffe der Dementia praecox zusammengefassten funktionellen Psychosen, und dort anscheinend auch schon, ohne dass ein erheblicher Grad von geistiger Schwäche vorliege. Andererseits ziehe geistiger Verfall nicht unbedingt den Verlust dieser Symptome nach sich.

Nach den grundlegenden Untersuchungen Bumkes verschwinden bei der Dementia praecox die Pupillenunruhe, die Psychoreflexe und die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize häufig, und zwar bei erhaltenem Lichtreflex. Dabei gehe die sensible Reaktion später verloren, als die Pupillenunruhe und die Psychoreflexe. Für das Verständnis dieser Erscheinungen sei wichtig, dass sie dauernd und rein nur bei solchen Störungen gefunden würden, die schliesslich zur Verblödung führten.

Über dies sog. Bumkesche Symptom bei der Dementia präcox haben Hübner (918), Sioli (919), Weiler (920), Neussichin (921), Pförtner (922) und Runge (923) eingehende Nachuntersuchungen angestellt. Während Bumke sein Symptom in 60% der Fälle konstatierte, fand Hübner 75%, Sioli 92%, Weiler 36%, Neusichin 26%, Wassermeyer 15%, Pförtner 16%.

Runge (923) hat in einer sehr gründlichen Studie sich mit diesen widersprechenden Resultaten befasst und kam zu dem Ergebnis, dass fast jeder Untersucher eine andere Untersuchungsmethode angewandt hatte. Ferner habe Bumke mit Recht darauf hingewiesen, dass über die Abgrenzung des Krankheitsbildes der Dementia praecox grosse Meinungsverschiedenheiten herrschten.

Runge bestätigte die Bumkesche Angabe, dass bei den Kranken der Katatoniegruppe die Pupillenunruhe und Reflexe in einem erheblichen Prozentsatze fehlten oder um so häufiger pathologisch herabgesetzt seien, je länger die Krankheit bestehe.

Ferner fand Runge das Bumkesche Symptom zuweilen bei Imbezillen, häufiger bei Idioten, bei epileptischer Demenz, alkoholischer Demenz, sehr häufig bei progressiver Paralyse und Tabes, endlich bei starkem Bromgebrauch.

Differentialdiagnostisch sehr wichtig erscheine der Nachweis des Bumkeschen Symptoms gegenüber einer in Erwägung zu ziehenden Manie oder Melancholie, bei denen ein Fehlen oder eine pathologische Herabsetzung der Unruhe und Erweiterungsreflexe bisher noch nicht nachgewiesen sei.

Nach Badoky (853) ist bei Paralyse die Pupillenunruhe nur bei 7% vorhanden, zumeist bei wenig alterierter Intelligenz.

Nach Forster und Schlesinger (900) ist die physiologische Pupillenunruhe, sowie die auf sensible, sensorische und psychische Reize erfolgende Pupillenerweiterung eine Folge ständiger kleiner Schwankungen der Akkommodation eventuell auch der Lichtintensität. Sie kämen dadurch zustande, dass der Patient infolge beabsichtigter oder unkontrollierbarer Reize veranlasst werde, momentan seine Akkommodationseinstellung zu ändern. Ihr Fehlen bei der Dementia praecox erkläre sich durch die geringe psychische Regsamkeit der Kranken, die sich durch unbedeutende äußere Reize wenig oder gar nicht ablenken liessen.

Als Beispiel für die Abhängigkeit der Pupillenunruhe von verschiedenen Erregbarkeitsverhältnissen mögen folgende Beobachtungen dienen:

Sehr lebhafte Pupillenunruhe konstatierten wir mit Hilfe des v. Hessschen Pupilloskops:

1. Bei einem 40jährigen Arbeiter W., der viel über Kopf- und Nackenschmerzen klagte und dessen Schlaf durch viele Träume gestört wurde.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab keine organischen Störungen. Es handelte sich um eine Neurasthenie. Die Pupillen waren beiderseits gleich und mittelweit. Die Lichtreaktion war direkt und konsensuell prompt. Die Konvergenz- und Akkommodationsreaktion lebhaft.

Der Irisrand war fortwährenden, aber unregelmässigen Schwankungen ausgesetzt, auch bei Untersuchungen im farbigen Licht.

2. Bei einer 36jährigen B. B., einer psychasthenischen Patientin, die auch unter Beziehungsvorstellungen litt, war eine so starke Pupillenunruhe zu konstatieren, dass man von einem Hippus sprechen konnte.

3. Bei einer nervös erschöpften Frau K., die den aufregenden Beruf einer Detektivin ausgeübt hatte, war die Pupillenunruhe im Anfang ihres Krankenhausaufenthaltes viel stärker, als später. Wenn man die Patientin aufforderte, die Hand stark zu drücken, erweiterten sich die Pupillen unter Abnahme der Pupillenunruhe (Redlichsches Phänomen).

Mittelstarke Pupillenunruhe sahen wir:

Bei einer linksseitig gelähmten Frau G. Die Pupillenunruhe steigerte sich bei dem Versuch, das linke Bein zu heben, in welchem schon eine geringe Beweglichkeit wiedergekehrt war.

Geringe Pupillenunruhe beobachteten wir

1. Bei einer hysterischen linksseitigen Pupillenkontraktur.
2. Bei einem Epileptiker (ausnahmsweise).
3. Bei einem Tabiker B., der eine träge Lichtreaktion zeigte.

Nach Koeppe (973) bieten die wurmförmigen Sphinkterkontraktionen von der Spaltlampe aus betrachtet ganz besonders schön das Bild der stetigen Trabekelwinkeländerung in Sphinkterbereich.

Keine Pupillenunruhe sahen wir

1. Bei einer Frau B. mit ausgesprochener Tabes mit reflektorischer Lichtstarre, jedoch erhaltener Konvergenzreaktion.

2. Bei einer Frau Z. mit Argyll-Robertsonschem Phänomen.

Ferner bei fünf tabischen Männern, die erloschene Lichtreaktion bei vorhandener Konvergenzreaktion aufwiesen.

§ 10. Eine besondere Form dieser Pupillenunruhe sind die wurmförmigen Zuckungen des Sphincter pupillae.

Nach Münch (123) sind dieselben nicht pathologischer Natur, sondern durchaus physiologisch. Überhaupt sei die Kontraktion des Sphinkter nur scheinbar einheitlich, vorgetäuscht durch die Schnelligkeit der Kontraktion, wie sie auf starke Lichtreize erfolge. Der Sphinkter setze sich aus etwa 70—80 physiologischen Segmenten zusammen, wie aus früheren anatomischen Untersuchungen vom Autor hervorgehe. Jedes Segment werde von einem Nervenstämmchen beherrscht, so dass jene einen gewissen Grad von Selbständigkeit bezüglich ihres Zusammenhangs besässen. Die Länge eines solchen physiologischen Segments entspreche der Länge des anatomischen Gewebselements der glatten Muskelfaser. Bei mittlerer Pupillenweite, schwacher Beleuchtung und adaptierter Netzhaut hätten die Pupillenunruhebewegungen einen ausgesprochen peristaltischen Charakter.

In seinem Falle handelte es sich um eine fast totale interne Okulomotoriusparese, die wohl mit der wenige Tage vorausgegangenen Influenza in Zusammenhang gebracht werden konnte, da keine anderen ätiologischen Momente sonst in Frage kamen. Während nun bei makroskopischer Betrachtung völlige Unbeweglichkeit der Pupillen zu bestehen schien, war bei Lupenvergrösserung eine fortwährend wechselnde, wurmförmige Bewegung am M. sphincter iridis zu erkennen. Die Zuckungen begannen meist temporal. Die Bewegung pflanzte sich längs des Pupillenrandes ein wenig fort. Das Phänomen wurde durch sensible Reize oder bei psychischer Aufregung stärker und häufiger.

Sattler fasste das Phänomen als Reizsymptom auf. Als Ursache dieses über $^1/_2$ Jahr unverändert bestehenden Reizes sei wohl eine Erkrankung im Gebiete des III. Hirnnerven — möglicherweise in seinem Kerne — anzunehmen.

Auch hat er (124) diese wurmförmigen Zuckungen der Iris bei Normalen hin und wieder gesehen, wenn sie auch deutlicher an Kranken gewesen wären, bei denen Pupillenträgheit und Pupillenstarre bestanden habe.

Ebenso hat Hirschberg (125) diese wurmförmigen Zuckungen bei einer 73jährigen Dame, und zwar nur an einer umschriebenen Verdickung am Pupillarrande beobachtet. 15 Monate lang, d. h. während der ganzen Beobachtungszeit blieb diese Erscheinung unverändert. Es sah so aus, als ob ein Wurm langsam um die Pupille herumkriechen wollte.

Der Hippus.

§ 11. Eine gesteigerte Form der Pupillenunruhe ist der Hippus, und sind die Übergänge von jener zu diesem fliessend. Während jedoch jene sich in langsamen und unregelmässigen Änderungen des Pupillenrandes voll-

ziehen, zeigen sich diese intensiver und von stürmischerem Rhythmus. Diese Bewegungen des Hippus sind von der Belichtung des Auges und der Konvergenz ebenso unabhängig, wie von sensiblen und psychischen Reizen.

Nach Damsch (126) erfolgen dabei die Schwankungen der Pupillenweite ziemlich regellos, sowohl in bezug auf das zeitliche Auftreten, als auch in bezug auf die Extensität der Bewegungen, insofern als die Pausen zwischen den einzelnen verschieden starken Kontraktionen eine verschiedene, 1—2 Sekunden variierende Dauer zeigen.

Zur Beobachtung dieser Erscheinung empfiehlt es sich, das diffuse Tageslicht zu benutzen und eine derartige Intensität der Beleuchtung zu wählen, dass die Pupillen eine mittlere Weite annehmen, um die Aktion des Sphinkters wie des Dilatators möglichst wenig zu beeinträchtigen.

Dass der Hippus auch bei Gesunden vorkommt, beweist der Fall von Gordon Norrie (897), wo derselbe bei einem gesunden Mechaniker konstatiert worden war, und die Bewegungen im dunklen Zimmer sich sehr deutlich gezeigt hatten. Die Bewegungen beider Augen erfolgten ganz synchronisch, und es war gleichgültig, ob die Akkommodation gespannt oder erschlafft war, ob das Licht durch eine Lupe in das Auge fiel, oder nicht. Auch bestand keine Übereinstimmung mit dem Puls und der Respiration.

Auch die folgenden Autoren berichten über Unabhängigkeit des Hippus von Lichteinfall, Akkommodation, Puls und Respiration.

Aurand (127) beobachtete bei einem achtjährigen Mädchen mit einer rechtsseitigen Lähmung des N. oculomotorius unbekannten Ursprungs einen rechtsseitigen Hippus der Iris, unabhängig von Lichteinfall und Akkommodation bei normalen linksseitigen Pupillenverhältnissen.

Hartmann (128) beobachtete bei einer juvenilen Tabes infolge von hereditärer Lues mit Sehnervenatrophie (links Fingerzählen in $1^1/_3$ Meter, rechts $S = {}^4/_{20}$) geringen Hippus. Westphalsches und Rombergsches Phänomen.

Jessop (129) beobachtete einen 70jährigen Mann mit seitlichem Nystagmus bei unklarer Ätiologie desselben. Die Pupillen reagierten gut auf Licht und Akkommodation, ausserdem kontrahierten sie sich rhythmisch, aber nicht synchronisch mit dem Puls, der Atmung oder den Seitenbewegungen des Auges. Die hippusartigen Bewegungen der Pupillen waren in bezug auf Zeit und Stärke unregelmässig; sie waren die gleichen beim Blick nach rechts wie nach links.

Ludwig (130) berichtete, dass ein 23jähriger Mann im 12. Lebensjahre durch einen Schlag das Sehvermögen auf dem rechten Auge ganz verloren und im Anschluss an die Verletzung wahrscheinlich eine Hirnentzündung durchgemacht hatte. Jetzt zeigte das rechte Auge ausser Aderhautriss usw. vertikalen Nystagmus, rasch in ein oder zwei Stössen nach aufwärts, langsamer wieder zurück, bei gut erhaltener Mitbewegung. Von diesem Auge aus liess sich keine Pupillenbewegung auslösen, dagegen bewegte sich die Pupille konsensuell mit der linken. Die rechte Pupille war etwas weiter als die linke. Beide Pupillen zeigten Hippus, abwechselnde Erweiterung und Verengerung. Letztere verlief rascher. Die Bewegungen waren weder an Puls noch an Respiration gebunden. Sie waren rasch, doch nicht rhythmisch, bei durch starken Lichteinfall verengter Pupille nicht sichtbar. War das linke Auge geschlossen, so fand auf dem rechten die Bewegung nicht statt, was beweise, dass der klonische Krampf durch den Lichtreiz ausgelöst wurde. Er erklärte die Erscheinungen durch Annahme eines Reizzustandes in der Hirnrinde oder den Vierhügeln.

Nur von dem folgenden Autor wird der Hippus in Abhängigkeit von der Gefässfüllung gebracht:

Roch (131) fand bei einem Aneurysma des Aortenbogens, verbunden mit mediastinalen, perikarditischen und pleuritischen Verwachsungen, einen Hippus der Iris beiderseits derart, dass bei der Inspiration eine Mydriasis (5 mm) und bei der Exspiration eine Miosis (3 mm) 22—25mal in der Minute auftrat, und schloss daraus, dass die Irisbewegung, abgesehen von der muskulären Einwirkung, auch von der Gefässfüllung abhängig sei.

Häufiger also als bei Gesunden begegnen wir dem Hippus bei krankhaften Zuständen. So bieten nach Bumke und Siemerling das beste Beispiel eines typischen Hippus die Pupillen mancher Epileptiker in gewissen Stadien des Anfalles oder im Dämmerzustande. Der Hippus bei gewissen Zuständen des epileptischen Insults erkläre sich dadurch, dass die pupillenverengernde und pupillenerweiternde Wirkung der Hirnreizung sich kombinieren könnten, wie sie miteinander abzuwechseln vermöchten, denn die experimentelle Physiologie habe nachgewiesen, dass die künstliche Reizung einiger weniger circumskripter Rindencentren stets Miosis, die des ganzen übrigen Hirnmantels nur Mydriasis hervorrufe.

Dejerine (924) bezeichnet den Hippus als ein seltenes und gewöhnlich doppelseitiges Phänomen.

Er unterscheidet drei Arten:

1. bei Affektionen nervöser Centren bei der multiplen Sklerose, der akuten Meningitis, bei der Epilepsie, ferner den einseitigen Hippus bei gekreuzter Motilitätsstörung nach einem apoplectischen Anfall.

2. Den Hippus, der mit der Respiration verknüpft ist, wofür Dejerine den oben von Roch publizierten Fall anführt.

3. Den Hippus, der bei der Heilung einer Okulomotoriuslähmung auftritt, wie eine Art Pupillarnystagmus analog dem Nystagmus, der bei Augenmuskelparesen beobachtet wird.

Es dürften vielleicht einige der folgenden Fälle zur letztgenannten Kategorie gehören.

Franke (132) Fall I. Angeborener ständiger Wechsel in der Kontraktion und Dilatation der Pupille. Dieses Spiel der Pupille wiederholte sich in wechselnden Zwischenräumen. Daneben bestand eine leichte Ptosis sowie eine völlige Lähmung der äusseren Okulomotoriusäste. Lichteinfall hatte keinen Einfluss auf die Pupille. Allein von Einfluss auf dieselbe schien der Impuls einer Bewegung der Blickrichtung zu sein.

Paterson (133) beschreibt ein vierjähriges Kind mit partieller Okulomotoriuslähmung — partielle Ptosis und Einschränkung der Hebung der Augen —, bei dem ausserdem noch auf demselben Auge rhythmische Verengerungen und Erweiterungen der Pupillen zugleich mit einer Änderung der Refraktion, sich bemerkbar machten.

Frenkel (134). 32jährige Patientin, ataktischer Gang, erhaltener Patellarreflex, linksseitige Ophthalmoplegia exterior. Die Pupillen gerieten unter dem Einfluss des Lichts in hippusartige Bewegungen. Ausserdem bestand eine Chorioiditis.

Homén (135). 32jähriger Mann, im 25. Lebensjahre syphilitisch infiziert. Wiederholte Krampfanfälle, die gewöhnlich in bestimmter Reihenfolge beinahe die ganze Körpermuskulatur ergriffen. Dabei auch Hippus iridis.

Sektion: Exzessive Pachymeningitis gummosa, die sich über einen grossen Teil der Konvexität der rechten Gehirnhemisphäre erstreckte. Lebergummata.

Vgl. auch den Fall Ewetzki, Bd. VI, pag. 9 mit basilarer gummöser Meningitis.

Newton (136) beobachtete bei einer Blutung auf den Schläfenlappen mit sekundärer Erweichung der Gehirnsubstanz als einziges Symptom einen Hippus der Pupillen.

Schomerus (137). Tumor von der Pia des Kleinhirns ausgehend. 47jähriger Mann. Nystagmus und Hippus, Augenspiegelbefund normal.

Gaupp (138) hat einseitigen Hippus bei progressiver Paralyse, verbunden mit Reflextaubheit und nystagmusartigen Zuckungen des gleichen Auges gesehen, ohne dass paralytische Anfälle bestanden.

Nach Siemerling (139) scheint der Hippus bei Paralyse sehr selten zu sein.

Bei der Dementia praecox wurde in manchen Fällen von E. Meyer (925), Bumke (98) und von Runge (923) Hippus beobachtet.

Michel (140) hebt das Vorkommen des Hippus bei der multiplen Sklerose, sowie bei nervösen Individuen hervor.

Ebenso Parinaud (141).

Relativ am häufigsten fand Damsch (l. c.) den Hippus bei der multiplen Sklerose.

Gordon (142) beobachtete einen Mann mit paradoxer Lichtreaktion der Pupille, bei dem $1^1/_2$ Stunden nach Lichteinfall Pupillendilatation mit darauffolgendem Hippus entstand.

Damsch (143) fand ausserdem Hippus bei Hemianopsie, Okulomotoriuslähmungen, Nystagmus, Epilepsie, Meningitis, Neurasthenie.

Ferner fand er den Hippus bei Herderkrankungen des Gehirns, welche sich nach einleitendem apoplektischen Insult unter dem Bilde von Hemiplegien mit sekundären motorischen Reizerscheinungen in den gelähmten Muskeln — Tremor oder choreatischen Bewegungen — darboten. Hier bestand Hippus nur auf einer Seite, und zwar gekreuzt mit den motorischen Störungen der Extremitäten.

Auffallend müsse übrigens gerade mit Rücksicht auf die letzteren Fälle erscheinen, dass bei der gewöhnlichen Chorea niemals Hippus konstatiert werden konnte.

Er fasst den Hippus als Steigerung einer an sich physiologischen Erscheinung auf, die ihrerseits erklärt werden könne entweder durch eine stärkere Energie der gewissermassen physiologischen Reize — eine Annahme, die bei dem Hippus der Neurastheniker wohl berechtigt sein dürfte — oder aber durch eine grössere Reizempfindlichkeit derjenigen Centren, von welchen aus die Bewegungen der Pupillen beeinflusst werden. Ausser jenen physiologischen Reizen könnten aber auch unter Umständen pathologische Reize Einfluss auf die Pupillenbewegung erlangen — eine Voraussetzung, welche bei den oben beschriebenen Hemiplegien mit sekundären motorischen Reizerscheinungen zutreffen würde — oder dass von den Centren der Pupillarbewegungen abnorme selbständige, eventuell intermittierende Erregungsvorgänge ausgingen, als deren Wirkung der Hippus anzusprechen wäre.

Nach Bumke (l. c. 192) werden wir im Prinzip zwischen kortikalen und subkortikalen Reizzuständen als Ursachen der Anomalie unterscheiden müssen. Für Erregungen vom Cortex sprächen die der Pupillenunruhe ähnlichen Erscheinungen, ferner die Koordination der Bewegungen auf beiden Augen, sowie ihr Vorkommen bei gewissen Stadien des epileptischen Anfalles, im epileptischen Dämmerzustande und bei Meningitiden; für subkortikale Zustände spräche das einseitige Auftreten desselben, sowie seine nicht seltene Kombination mit Nystagmus.

Nach Meige (144) sei der Hippus ein Tic der Irismuskulatur.

Wir haben Hippus bei den verschiedensten Krankheiten des Grosshirns organischer und nicht organischer Natur beobachtet und denselben immer nur als eine Steigerung der stets vorhandenen Pupillenunruhe aufgefasst und vermochten keine besonderen diagnostischen oder prognostischen Merkmale festzustellen. In einigen Fällen von schwerer Chorea sahen wir auch eine so beträchtlich vermehrte Pupillenunruhe, dass man von einem Hippus sprechen konnte, was den Erfahrungen von Damsch nicht entspricht.

Kürzlich beobachteten wir in einem Falle von Encephalitis lethargica einen ausgesprochenen Hippus.

Von Herrn Dr. C. Römer wurde uns mitgeteilt, dass bei Veronalvergiftungen sehr häufig ein Hippus zu konstatieren sei, den er bei anderen Vergiftungen niemals gesehen habe.

§ 12. Pupillennystagmus nennen Dimitz und Schilder (734) Pupillenkontraktionen, welche bei Konvergenzstellung unter rhythmischen Konvergenz- und (mit dem oberen Pol) rotatorischen Einwärtsbewegungen der Bulbi sich vollziehen. Der Pupillennystagmus der betreffenden Fälle war also associiert mit einem Konvergenzmechanismus und demonstriere so gleichsam die Zusammengehörigkeit von Konvergenz- und Pupillenverengerung auf einem bestimmten Gebiete. Das Symptom scheine mit Hippus verwandt zu sein. So hatte Gaupp (735) in einem Falle von progressiver Paralyse einseitigen Hippus mit nystagmusartigen Zuckungen des Bulbus beobachtet. Auch Leeser (736), der dieses Symptom bei der Rückbildung von Augenmuskellähmungen beobachtet hatte, betont die Coincidenz mit nystagmusartigen Zuckungen der Bulbi.

Über oscillatorische Bewegung der Pupille bei Katheterisieren der Tuba Eustachii berichtet Pisenti (740):

Ein Patient mit einer nichteitrigen Otitis media, den er unter anderem mit Katheterisieren der Tuba Eustachii behandelte, zeigte, wenn die Sonde über den Boden der Choanen glitt, Blasswerden des Gesichts, Kleiner- und Langsamerwerden des Pulses, Stillstand der Atmung, Tränen der Augen.

Zugleich geriet die Pupille, die sich anfangs verkleinert hatte, in lebhafte oscillatorische Bewegungen, welche nach einigen Sekunden aufhörten und dann mit geringerer Heftigkeit wieder einsetzten. Ein zweiter Sondierungsversuch, nach einer Pause unternommen, rief wieder die gleichen Erscheinungen hervor. Ebenso stellten sie sich nach einigen Tagen ein, als durch den Katheter Luft in das Mittelohr geblasen wurde.

Es handelt sich hier zweifellos um einen Reflexvorgang.

Die Pupille im Schlafe.

§ 13. Die Pupille im Schlafe zeigt ein merkwürdiges Verhalten, welches restlos bis heute noch nicht erklärt ist, obwohl die diesbezüglichen Untersuchungen bis ins 18. Jahrhundert zurückgehen und sich an den berühmten Namen Fontanas (926) anknüpfen.

Während man erwarten sollte, dass im Schlaf sich die Pupillen erweiterten, da infolge der herabgesunkenen Lider Licht nicht mehr zur Retina dringen kann, fand jeder, der Untersuchungen über die Pupillen des schlafenden Menschen anstellte, eine Miosis; dabei sind die Bulbi in der Regel nach oben und innen gerollt. Daher machte der grosse Physiologe Johannes Müller (927) für diese Miosis die Konvergenzbewegung der Augen im Schlaf verantwortlich, indem er sie als Mitbewegungsvorgang auslegte.

Diese Erklärung konnte nicht befriedigen, da man sehr häufig auch die Miosis bei geradeaus stehenden Bulbi konstatierte. Während Fontana die Miosis als Sympathikuslähmung erklärt hatte, widersprach dieser Ansicht E. H. Weber (928) und meinte, dass die Ursache der Schlafmiosis in einem Reizzustand des Okulomotorius zu finden sei.

Rählmann und Witkowsky (146) fanden die Pupillen während des Schlafs stets unter mittelweit, mit der Tiefe des Schlafs an Enge zunehmend; im Halbschlafe weniger eng. Auf Licht reagierten die Pupillen im Schlaf ebenso wie im wachen Zustande. Auf Einwirkung sensibler Reize aber wurden sie konstant weiter, dagegen fanden sie, dass Konvergenz- und Divergenzbewegungen im Schlafe keine Pupillenveränderung im Gefolge hatten.

Nach der Ansicht dieser Autoren, sowie nach derjenigen von Rembold (975) und Weiler (147), ist die Schlafmiosis als Zeichen des Wegfalls jeder Wirkung sensibler und psychischer Einflüsse, die im wachen Zustande erweiternd auf die Pupille einwirken, aufzufassen. Daher nimmt die Miosis mit der Tiefe des Schlafes zu.

Siemens (148) hat das gleiche Verhalten der Pupillen beim pathologischen (epileptischen), wie beim physiologischen Schlafe beobachtet. Die Pupille ist während des Schlafes verengt und fast (!) reaktionslos. Beim Erwachen trat trotz einfallenden Lichtes starke Erweiterung, dann die Normalweite auf. Die Augenstellung sei im allgemeinen nicht eine derartige, dass die Iris dadurch nicht beeinflusst werden könnte: denn die Augenachsen standen meist parallel, oft war aber das eine Auge hierhin, das andere dorthin gerichtet und oft bewegten sich die Augen langsam hin und her.

Nach Sander (149) sind die Pupillen im Schlafe sehr eng, vorübergehend erweitert; bei jedem Reiz aber, der den Schlaf verflacht, stark erweitert, selbst bei intensiver einfallendem Lichte während des Erwachens. Bei soporösen Zuständen finde jene Erweiterung auf Reize sehr wenig oder gar nicht statt. Während des Schlafes zeigten in einzelnen Fällen beide Augen gleichzeitig in der normalen Weise verengte Pupillen, viel häufiger verkleinerten sie sich gar nicht, oder nicht der Norm entsprechend, endlich sei es nicht selten, dass die im Wachen weitere Pupille auch im Schlafe weiter bliebe, während die Pupille

des anderen Auges sich verengere. In zwei Fällen trat erst im Schlafe überhaupt eine Pupillendifferenz ein.

Während des natürlichen oder künstlichen Schlafes fand Bouchut (145) die Pupille konstant verengt. Diese Verengerung konstatierte Bouchut auch bei drei Amaurotikern, die im Wachen sehr weite Pupillen hatten. Er benutzte die Beobachtung der Pupillen, um falsche Somnambulen, welche im simulierten Schlafe redeten, „lucid" waren usw. zu entlarven, Wirklich im Schlaf „magnetisierte" Subjekte zeigten dieselbe Augenstellung und Pupillenenge, wie normal Schlafende.

Nach Pilcz (741) trat bei 3 Fällen mit Pupillenstarre, zwei mit Tumor cerebri, einem mit Lues cerebri die typische Schlafmiose auf, d. h. die Pupillen waren während des Schlafs verengt und erweiterten sich bei dem Erwachen, ungeachtet der Einwirkung der zur Untersuchung verwendeten elektrischen Lichtquelle[1]).

Nach Döllken (929) sind die Pupillen in der Hypnose meist nicht verengt, sondern häufig mittelweit und reagieren langsamer auf Licht und bei Konvergenz.

Die Pupille bei Ohnmachtsanfällen und Bewusstlosigkeit.

§ 13. Bei tiefer Bewußtlosigkeit sind, ebenso wie die Sehnen und Hautreflexe, die Pupillenreflexe erloschen. So sehen wir z. B. im apoplektischen Koma, namentlich wenn ein Durchbruch des Bluts in die Ventrikel stattgefunden hat, eine Lichtstarre der in der Regel verengten Pupillen. Es kommt aber beim apoplektischen Koma auch eine Erweiterung der Pupillen mit reflektorischer Lichtstarre vor.

Dass bei einer Apoplexie mit Durchbruch in die Ventrikel trotz tiefsten Komas nicht alle Reflexe fehlen, möchten wir durch ein Beispiel erhärten.

A. M., 64jährige Frau kam komatös im Krankenhaus auf.
Alle Glieder fielen beim passiven Hochheben schlaff herunter.
Die Pupillen waren eng und reaktionslos.
Die Kornealreflexe aufgehoben.
Die Patellarreflexe beiderseits vorhanden rechts = links.
Die Achillesreflexe aufgehoben.
Die Plantarreflexe nicht auszulösen.
Die Abdominalreflexe nicht auszulösen.
Vorderarmreflexe vorhanden, ebenso Tricepsreflexe.
Babinski und Oppenheimsches Phänomen beiderseits vorhanden.
Zwei Tage nach der Aufnahme trat Exitus ein.

Die Sektion ergab einen grossen apooplektischen Herd in der Gegend des rechten Thalamus opt. und der Capsula interna mit Durchbruch des Blutes in beide Seitenventrikel. Die Hirnarterien zeigten starke sklerotische Veränderungen.

Kürzlich sahen wir bei einer Salvarsanencephalitis mit akuter gelber Leberatrophie einen vollständigen Bewusstseinsverlust mit erhaltener Pupillenreaktion und erhaltenen Sehnenreflexen. Die Patientin starb, ohne dass das Bewusstsein wiedergekehrt war.

---

[1]) Auf das von Pilcz (1023) beschriebene Pupillenphänomen bei dem durch Encephalitis epidemica bedingten Schlaf werden wir später bei Besprechung der bei Encephalitis beobachteten reflektorischen Lichtstarre näher eingehen.

Nach Schultze (150) waren bei einem 15jährigen Knaben, der, abgesehen von subjektiven Beschwerden und einer mässigen Herzneurose, keine nachweisbaren Veränderungen aufwies, in einem Ohnmachtsanfall mit erhaltenem Bewusstsein die Pupillen maximal erweitert und zogen sich auf Lichteinfall nicht zusammen. Gegenüber der Möglichkeit, derartige Zustände mit Epilepsie zu verwechseln, ist diese Beobachtung von Wichtigkeit.

Der Fall von St. Zsakó (742) zeigt, ebenso wie unsere Beobachtung, daß auch im Zustande völliger Bewußtlosigkeit noch ein Lichtreflex möglich ist.

Es handelte sich um einen Husaren, bei dem durch eine Schrapnellkugel das rechte Stirnhirn zertrümmert worden war; der weitere Verlauf der Kugel blieb unbekannt. Bei Aufhebung von Cornealreflex und Schmerzempfindlichkeit war sowohl die direkte wie konsensuelle Lichtreaktion gut erhalten. Die linke Pupille war weiter als die rechte.

Die Pupillen in der Agonie und im Tode.

§ 14. Nach Bouchut (145) ist die Pupille in der Agonie stark verengt, erweitert sich erheblich im Augenblicke des Todes, zugleich mit Aufhören der Herzbewegung und ungefähr gleichzeitig mit Erschlaffung der übrigen Sphinkteren. Zwei bis drei Stunden nach dem Tode beginnt die Pupille in der Regel wieder enger zu werden.

Das Verhalten der Pupillen ist jedoch nicht so gesetzmässig, wie Bouchut es darstellte; so sahen wir bei einer 71jährigen Frau in der Agonie beide Pupillen etwas untermittelweit (um 10 Uhr); bei dem um 11 Uhr eintretenden Exitus wurden beide Pupillen übermittelweit und blieben noch 50 Minuten ebenso, dann verengerten sie sich ein wenig.

Bei unseren Beobachtungen im Sektionssaal fanden wir gar nicht selten Anisokorie und mittelweite Pupillen. Meistens war der Tod vor 24 Stunden erfolgt. Verschiedenfach konstatierten wir übermittelweite Pupillen.

Weiler fiel es auf, dass einzelne Individuen, die im Leben absolut starre, dabei mydriatische Pupillen aufwiesen, sofort nach dem Tode wesentlich verkleinerte Pupillen zeigten.

Nach Gayat (151) kann dem Verhalten der Pupille beim Eintritt des Todes kein diagnostischer Wert beigelegt werden, da dasselbe, wie auch von Grünhagelt nachgewiesen sei, nicht sowohl als eine Folge des Ausfalles irgendeiner vitalen Funktion, sondern als in hohem Grade von der Körpertemperatur abhängig anzusehen sei.

Borelli (152) erhielt in der Mehrzahl der Fälle in den ersten 16 bis 24 Stunden post mortem eine Pupillenwirkung, sowohl von Seiten des Atropins, als des Calabarins, allerdings nicht mit einmaliger Instillation, sondern von zwei- bis dreistündigem Einlegen eines mit dem Gifte getränkten Gelatinescheibchens in den Bindehautsack.

Placzek (153) zeigte durch Versuche an Katzen und Beobachtungen an menschlichen Leichen, dass die Pupillen post mortem Veränderungen durchmachen, welche vollständig in gleicher Linie mit den Erscheinungen der Totenstarre an den willkürlichen Muskeln zu stellen seien. Die Pupille erfahre regelmässig im Laufe der ersten Stunden nach dem Tode eine Verengerung, welche weder durch Miotika noch Mydriatika irgendwie beeinflusst werden könne,

noch auch durch Sympathikusreizungen. Nur durch Nebennierenextrakt erzeugte Mydriasis halte auch nach dem Tode vor, ohne der gewöhnlichen Verengerung Platz zu machen.

Nach Zsakó (743) beruht die Pupillenverengerung an der Leiche nicht, wie Placzek meint, auf der Leichenstarre der betreffenden glatten Muskelfasern, sondern entstehe durch das Verdunsten des Kammerwassers, wie diesbezügliche Versuche ergeben.

Albrand (154) untersuchte messend die mortalen Pupillenphänomene und deutet die unmittelbar vor dem Tode regelmässig eintretende Pupillenerweiterung als bedingt durch die plötzlich eintretende Blutleere der Iris. Nervöse Einflüsse glaubt er ausschliessen zu können. Für die Deutung der nach dem Tode erfolgenden Miosis zieht Albrand die Totenstarre des Sphincter iridis und die elastischen Kräfte des Irisgewebes in Betracht. Da Sphinkter und Dilatator zu verschiedenen Zeiten verschiedene Effekte hervorriefen, so schwanke die Pupillenweite in den ersten 24 Stunden nach dem Tode manchmal nicht unerheblich. Die dann einsetzende stärkere Verengerung sei teils durch Lösung der Totenstarre, teils durch die Erschlaffung des Bulbus bedingt und lasse sich durch Drucksteigerung wieder in Erweiterung überführen. In diesen, wie auch in Tierversuchen an Katzen stimmten die Ergebnisse in allen wesentlichen Punkten mit denen Placzeks überein. Am enukleierten Auge liefen die Erscheinungen oft anders (starke Miosis) und unregelmässiger ab, als an den in situ gelassenen.

Nach Regnard und Loye (155) war die einzige Reflexbewegung, die nach der Enthauptung erzielt werden konnte, eine schwache Pupillenverengerung nach Lichteinfall.

Laborde (156) teilte mit, dass bei Dekapitierten die erweiterte Pupille sich auf Lichteinfall kontrahiere, was nach 25—26 Minuten nach der Dekapitation zu beobachten sei. Er fasste diese Erscheinung als einen Reflex, ausgelöst von der Netzhaut, auf, indem er daran erinnert, dass die Reizbarkeit der nervösen Elemente überhaupt 25 Minuten noch erhalten bleibe. Auch die Lidreflexe bei Berührung der Hornhaut seien festzustellen.

Bach (930) konstatierte bei Katzen nach der Dekapitation das Vorhandensein des Lichtreflexes 30—70 Sekunden lang; bei Kaninchen 30 Sekunden lang; niemals bei Hunden.

Der verschiedene Ausfall der Dekapitationsversuche in bezug auf die Lichtreaktion mag verschiedene Ursachen haben. Bach mass dem Blutverlust während der Dekapitation und der rascheren und weniger raschen Verblutung nach der Dekapitation eine Bedeutung hierfür zu. An der Tatsache, dass der Lichtreflex nach der Enthauptung noch kurze Zeit bestehen kann, darf nicht mehr gezweifelt werden.

Über die Reaktion der normalen und kranken Pupille auf den faradischen Strom.

§ 15. Ruttin (724) fand, dass die normale Pupille auf schwache faradische Ströme (15 bis 20 Volt) sehr wenig reagiere. Die Reaktion bestehe in

einer geringen Erweiterung bei Eintritt des Stromes, darauf folge ein leichtes Schwanken und schliesslich trete Gleichgewicht bei gering erweiterter Pupille ein. Es reagierten beide Pupillen gleichförmig, die dem Stromeintritt nähere deutlicher. Die Reaktion zeige sich auch, wenn der Strom in der Nähe des Auges und am stärksten, wenn er durch das Unterlid eintrete. Es sei nicht anzunehmen, daß die Reaktion einfach psychisch ausgelöste Sympathikusreaktion sei, vielmehr habe man es mit einer Wirkung des Stromes auf die Nervenendorgane zu tun. Die Bewegungen trügen nicht den Charakter eines Reflexes. Im allgemeinen verenge sich die pathologisch weite Pupille auf den Reiz des Stromes, wenn die Ursache der Lähmung centralwärts liege (Okulomotoriuslähmung, Tabes), sie spräche aber nicht an, wenn die Lähmung bezw. Reizung eine periphere sei (Sympathikuslähmung, Atropin- oder Pilocarpinpupille). Gegenüber dem galvanischen Strom scheine sich die Pupille ähnlich zu verhalten, wie gegenüber dem faradischen.

III. Vorgänge, welche eine Verengerung der Pupille bewirken.

A. Der Lichtreflex.

1. Der anatomische Verlauf der Bahnen desselben.

Die Bahnen für den Lichtreflex der Pupillen zerfallen in einen centripetalen Schenkel, in einen centrifugalen und in die centrale Verbindung zwischen diesen beiden.

Der motorische Empfangsapparat in der Netzhaut.

§ 16. Schirmer (157) fand bei der systematischen Prüfung des Lichtreflexes bei Erkrankungen des Augenhintergrundes, dass alle Affektionen, welche im wesentlichen die äusseren Netzhautschichten betreffen, die Pupillarfasern intakt lassen, und dass alle diejenigen, bei welchen die ganze Dicke der Membran oder hauptsächlich die inneren Schichten ergriffen werden, Pupillenstörungen erzeugen. Deshalb bleibe auch bei Aderhauterkrankungen der Lichtreflex stets erhalten. Er verlegt daher die reflexempfindlichen Elemente der Netzhaut in die amakrinen Zellen der inneren Körnerschicht.

Gegen diese Annahme Schirmers macht v. Hippel (158) geltend, dass die amakrinen Zellen der Retina das periphere Endorgan des pupillomotorischen Apparates nicht darstellen könnten, denn erstens müssten diese Zellen bei der bekannten Abhängigkeit des Pupillenreflexes vom Adaptationszustande der Netzhaut adaptationsfähig sein, und zweitens sollte man ein besonders reichliches Vorhandensein in der maximal reflexempfindlichen Fovea centralis erwarten, wo sie indessen gänzlich fehlten.

Durch die Arbeiten von Hess (160) ist nun mit Sicherheit nachgewiesen, dass die Empfänger des Lichtreizes und die reflexaufnehmenden Elemente der

Netzhaut identisch, und dass als motorischer Empfangsapparat die Aussenglieder der Sehzellen anzusprechen sind.

Die Resultate, zu denen Hess bei seinen Versuchen gelangte, sind folgende:

1. Im helladaptierten Auge ist die motorische Erregbarkeit in der Foveamitte am grössten, und schon 0,3—0,4 mm von dieser entfernt deutlich geringer, als in der Foveamitte selbst.

2. Die Abnahme der motorischen Erregbarkeit erfolgt nicht gleichmässig in den verschiedenen Netzhautmeridianen, sondern nach der temporalen Seite hin wesentlich rascher, als nach der nasalen. Verbindet man Punkte von gleicher motorischer Erregbarkeit auf der Netzhaut miteinander, so erhält man nicht konzentrische Kreise um die Fovea, sondern exzentrische Kurven, deren Form jener für die Farbengrenzen sehr ähnlich ist.

Die Abnahme der Erregbarkeit von der Mitte nach der Peripherie erfolgt allmählich, so dass zwischen erregbaren und relativ bezw. absolut unerregbaren Netzhautteilen keine scharfe Grenze besteht.

3. Bei Dunkeladaptation nimmt die motorische Erregbarkeit in der Fovea nur langsam und relativ wenig zu, sehr viel mehr in den benachbarten stäbchenhaltigen Teilen. Hier ist die motorische Erregbarkeit des dunkeladaptierten Auges, insbesondere für kurzwellige Lichter, deutlich grösser, als im stäbchenfreien Bezirk.

Während nach den Untersuchungen von Hess ein centraler Netzhautbezirk von nur 3 mm Radius von der Fovea pupillomotorisch wirksam ist, hat Schlesinger (159) einen Durchschnittswert von 5 mm gefunden.

Nach Hesse (161) erwiesen sich die Ergebnisse von Hess als richtig. War jedoch die pupillomotorische Erregbarkeit der Netzhautmitte durch stärkste Blendung herabgesetzt worden, so konnte durch Belichtung der Peripherie bis etwa zum 50° Pupillenverengerung hervorgerufen werden, und zwar mit geringeren Lichtmengen, als zur Auslösung der Pupillenverengerung von der geblendeten Netzhautmitte aus nötig war.

Hesse schliesst daraus, dass die pupillomotorische Erregbarkeit der Netzhautmitte die der Peripherie derart überwiege, dass ein von der Peripherie ausgelöster pupillomotorischer Reiz praktisch wirkungslos bleibe. Daher komme dem Symptom der hemianopischen Pupillenreaktion, dessen Auslösung theoretisch möglich sei, für die Praxis keine Bedeutung zu.

Auch Behr (162) nimmt eine grössere Ausdehnung des pupillomotorischen Bezirkes an als Hess.

Nach Ovio (163) ruft die gleiche Lichtmenge eine stärkere Pupillenreaktion hervor, wenn die centralen Netzhautteile getroffen werden, als wenn die Netzhautperipherie gereizt wird.

Wolff (164) unterscheidet eine sehr schwache Lichtreaktion von der Netzhautperipherie, eine starke von einem mittleren Gürtel und die stärkste von der Macula aus.

Widersprechende Angaben treten aus den folgenden klinischen Befunden hervor:



Veraguth (165) hat in einem Falle, in dem eine Verletzung des Sehnerven vor 25 Jahren durch Einstossen eines feinen Hammerstiels in die rechte Augenhöhle stattgefunden hatte, und eine Sehnervenatrophie mit einer in dem unteren Gesichtsfelde erhalten gebliebenen, zwischen dem 20. und 50. Parallelkreis gelegenen Insel von normaler Empfindung auf dem rechten Auge vorhanden war, festgestellt, dass bei direktem Lichteinfall in dieses Auge die Pupille vollkommen reaktionslos war, aber eine konsensuelle von dem linken Auge auftrat, woraus geschlossen wurde, dass der erhalten gebliebene Netzhautteil keine pupillomotorischen Fasern enthielt. Auf Konvergenz beiderseits gute Reaktion. Auch auf vollständiges Dunkeleinstellen keine Spur einer Reaktion.

Vielleicht erklärt sich dieser auffallende Befund aus den Beobachtungen Behrs (s. den Abschnitt über das Behrsche Pupillenschema).

Best (166) beschreibt einen Fall von Opticusatrophie, bei der nur ein kleiner peripherer Gesichtsfeldteil erhalten geblieben war unter Fortfall der ganzen Gesichtsfeldmitte. Trotzdem war die Lichtreaktion der Pupille erhalten. Bei entsprechender Lichtstärke stimmten die pupillomotorischen mit den Sehgrenzen überein.

Marx (267). In einem Falle war nach Neuroretinitis nur eine kleine periphere Stelle der Netzhaut lichtempfindlich geblieben. Die Beleuchtung dieser Stelle löste eine prompte Pupillenreaktion aus, während Reizung des Netzhautcentrums die Pupille unverändert liess.

Die Pupillenbahnen im Sehnerven, Chiasma und Tractus opticus.

§ 17. Über das Vorhandensein spezieller centripetalleitender Pupillenfasern im N. opticus sind die Ansichten noch geteilt (vgl. Bd. III, pag. 124—126.

Nach Heddäus (168) sind die centripetalen Pupillenfasern mit den die Sehfunktion vermittelnden Nervenfasern wahrscheinlich nicht identisch. Sie wären im Stamme des N. opticus namentlich neben die das Netzhautcentrum versorgenden Sehfasern gebettet und schienen gegen diffuse Krankheitsprozesse etwas widerstandsfähiger, als diese zu sein.

Bernheimer (169) erschien die Annahme besonderer, der Pupillenreaktion dienender Fasern (Pupillarfasern) im Sehnerven, die sich von den eigentlichen Sehfasern durch grössere Dicke unterscheiden, unabweisbar.

Schon früher wurde von hervorragenden Forschern [Gudden (937), Key und Retzius (938), v. Monakow (939)] auf dieses Moment hingewiesen und hervorgehoben, dass die dickeren Opticusfasern an Zahl viel geringer seien, als die dünnen, nur visuellen Zwecken dienenden Fasern.

Marx (167). Bei einem Patienten, welcher durch eine orbitale Verletzung eine Blutung in die Opticusscheiden erlitten hatte, so dass anfangs die Sehschärfe gleich Null war, kehrte letztere mehrere Tage früher, als die Pupillenreaktion wieder.

Marx nimmt zur Erklärung dieses Verhaltens an, dass eigene pupillomotorische Fasern vermischt verliefen mit den papillo-makulären, und dass die letzteren Faserarten am längsten dem Drucke der Blutung ausgesetzt gewesen wären.

Über einen analogen Fall berichtete Brixa (753):

Bei einem 30jährigen Manne wurde durch ein Trauma der linke N. opticus verletzt. Die linke Pupille war gleichweit, wie die rechte, reagierte aber nicht auf Licht. Auch konnte vom linken Auge aus eine konsensuelle Reaktion am rechten Auge nicht ausgelöst werden. Trotzdem bereits am Tage nach der Extraktion des Fremdkörpers Finger gezählt wurden, konnte doch noch durch einige Tage weder direkte, noch konsensuelle Reaktion vom linken Auge aus erhalten werden (Reflextaubheit Heddäus).

Dies Verhalten, erklärt Brixa durch ein Ödem des Sehnerven, wobei ausnahmsweise die sonst widerstandsfähigeren Pupillenfasern stärker betroffen worden wären.

Die entgegengesetzte Erfahrung bei einseitiger Erblindung machte Reichardt (754).

Bei einem 67 jährigen, an progressiver Paralyse erkrankten Pfründner bestand links hochgradige Optikusatrophie. 1/2 Jahr später trat links vollkommene Amaurose ein. Die Pupillenreaktion war bis 4 Wochen vor diesem Termin links ebenso gut, wie auf dem rechten (normalen) Auge. Erst 8 Wochen nach Eintritt der Erblindung fand sich beiderseits eine sehr träge Reaktion der Pupillen. Es erwies sich dabei der centrale Reflexbogen intakt, der linke Optikus war nicht reflextaub. Auch konnte im centrifugalen Pupillarreflexbogen eines Auges eine besondere Affektion nicht nachgewiesen werden.

Bei der anatomischen Untersuchung beruhte die Verschmälerung des Optikus hauptsächlich auf einer Degeneration dünner Fasern, welche ja als die eigentlichen Sehfasern aufzufassen seien. Im Vergleich zum rechten Optikus fanden sich in sehr geringer Zahl feine, anscheinend normale Fasern und relativ dicke, ganz normal aussehende Fasern, welche nicht als Seh-, sondern als Pupillenfasern aufzufassen sein dürften.

Westphal (940) machte darauf aufmerksam, dass die optischen Fasern des Sehnerven gegen Ende des intrauterinen Lebens, die dickeren Pupillenfasern aber schon im 5. Monat sich myelinisierten. Es sei auch festgestellt worden, dass schon in dieser Zeit beim Menschen der Pupillenreflex nachweisbar sei.

Auch v. Hippel (158) hält die Existenz, besonderer centripetaler Pupillenreflexfasern, für erwiesen.

Hess dagegen, ebenso wie Best (166) und Magitot (930) sind der Meinung, dass eine Leitung durch besondere Pupillenfasern überflüssig sei. Hess (160) hält es nicht für unwahrscheinlich, dass die optischen und motorischen Reizungen zunächst durch ein und dieselben Fasern im Opticus vermittelt würden. Die Fasern teilten sich später so, dass die eine Gabelung die Weiterleitung der optischen, die andere die der motorischen Reizungen übernähmen.

Mag dem nun sein, wie ihm wolle, als Tatsache steht jedenfalls im allgemeinen fest, dass eine totale Durchtrennung des N. opticus (vgl. Bd. III, pag. 316) eine Erweiterung der Pupille der gleichen Seite und ein vollständiges Ausbleiben des Lichtreflexes dieses Auges zur Folge hat. Auch verengert sich alsdann nicht bei Belichtung des Auges der verletzten Seite konsensuell die Pupille des anderen. Daraus schliessen wir, dass im N. opticus der centripetale Reflexbogen unterbrochen sein muss, so dass von der gleichseitigen Retina keine Erregung mehr durch den Opticus zum gleichseitigen Pupillencentrum und dem andersseitigen Pupillencentrum und von diesem durch den Okulomotorius nach der Peripherie hingeleitet werden kann, während der umgekehrte Weg freigeblieben war.

Nach Weve (725) bestehe für beide Netzhauthälften ein nahezu vollkommener Parallelismus zwischen direkter und indirekter Reaktion. Temporale und nasale Reaktion seien in der großen Mehrzahl der Fälle gleich gross, in einer kleinen Anzahl der Fälle überwiege die nasale Hälfte, sowohl für direkte, als indirekte Reaktion über die temporale.

Bei doppelseitiger Opticusdurchschneidung sind beide Pupillen weiter, als gewöhnlich, und kommt auf beiden Augen die Kontraktion der Pupille auf Licht in Wegfall.

Fälle, wie die folgenden Beobachtungen, werden zwar von Bumke als Abnormität betrachtet, während andere Autoren darin den Beweis für selbständige Pupillenfasern sehen (vgl. auch Bd. III, pag. 586 § 430).

Liebrecht (170) berichtet von einem Patienten, bei dem die Pupille des von Geburt an blinden Auges direkt und konsensuell auf Licht kräftig reagierte. Vom blinden Auge aus reagierte auch das andere konsensuell. Liebrecht sieht darin einen zwingenden klinischen Beweis für besondere Pupillarreflexfasern im Sehnerven.

Goldflam (l. c. 995) hat in einem Falle nach 32jährigem Bestehen der Blindheit die direkte und indirekte Reaktion konstatieren können.

Auch wir hatten Gelegenheit, einen 10jährigen Knaben zu beobachten, der nach einer neuritischen Atrophie zufolge Stauungspapille (bei Beklopfen des Schädels Schall des gesprungenen Topfes) vollständig erblindet war, bei welchem aber auf Lichteinfall eine deutliche Pupillenkontraktion festgestellt werden konnte.

Gould (171) beobachtete bei einem 12jährigen Mädchen, das schon im Alter von $1^1/_2$ Jahren Neuroretinitis mit nachfolgender Atrophie und Erblindung, sowie Mydriasis gezeigt hatte, dass bei der intensivsten künstlichen Beleuchtung keine Pupillenreaktion während dies bei Sonnenlicht oder diffusem Tageslicht der Fall gewesen war.

Zwei von Behr (188) unter den Hessschen Kautelen untersuchte Fälle von völliger Amaurose zeigten einwandfrei das Vorkommen einer erhaltenen Lichtreaktion und bewiesen damit, dass visuelle und pupillomotorische Erregungen im Opticus getrennt voneinander in selbständigen Nervenfasern centralwärts geleitet würden.

§ 18. Im Chiasma findet eine Partialkreuzung der die Impulse für den Sphincter pupillae leitenden Fasern statt (vgl. auch Bd. III, pag. 124 und 583 und Bd. VI, pag. 122).

Nach Henschen (187) ist bei Verletzungen des Chiasmas eine hemianopische Reaktion bis auf einzelne unerklärte Ausnahmen stets vorhanden.

Unter hemianopischer Pupillenreaktion resp. hemianopischer Pupillenstarre (vgl. Bd. VII, pag. 457—464) verstehen wir das Ausbleiben der Sphinkterkontraktion der Pupille bei Belichtung der durch einen Herd im Chiasma oder Tractus opticus ausser Funktion gesetzten Netzhauthälften.

Es sind zahlreiche klinische Beweise für diese hemianopische Pupillenstarre bei Läsionen des Chiasmas vorhanden, vgl. auch Bd. VI, pag. 122, sowie

Lenz (173), Henschen (174), Vossius (744) und die folgenden Beobachtungen:

Thomas (175) beobachtete bei einem 18jährigen, mit den Erscheinungen der Akromegalie behafteten Mädchen eine Erblindung des rechten und eine temporale Hemianopsie des linken Auges mit dem ophthalmoskopischen Befunde der Sehnervenatrophie. Liess man das Licht auf die temporale Partie der Netzhaut des linken Auges fallen, so entstand eine konsensuelle Pupillenreaktion.

Yamaguchi (176). 30jährige Frau, früher bitemporale Hemianopsie, später linkes Auge erblindet, rechts temporale Hemianopsie, hemianopische Pupillenstarre. Tumor in der eintrat, Gegend des Chiasmas.

Salomonsohn (177). 21jähriger Mann, RS = $^6/_9$. L = Lichtschein. Das Gesichtsfeld zeigte gegen rechts eine temporale Hemianopsie mit scharfer, ziemlich senkrecht verlaufender Trennungslinie. Rechtsseitige hemianopische Pupillenreaktion, an der auch das linke Auge konsensuell teilnahm.

Sektion: Cystadenoma hypophyseos. Das Chiasma war oben und hinten sehr stark auseinandergezerrt, auch die Tractus optici atrophisch. (Später doppelseitig erblindet.)

Nach Bernheimer (755) durchziehen die teilweise gekreuzten Pupillenfasern mit den teilweise gekreuzten Sehnervenfasern den ganzen Sehstiel und biegen erst in der Gegend der Corpora geniculata gegen die Mittellinie ab, um die vorderen Anteile der vorderen Vierhügel und den unter dem Aquaeductus Sylvii gelegenen Sphincterkern zu erreichen.

Steinach (756) fand, dass bei Tieren entsprechend der totalen Faserkreuzung im Chiasma (Fische, Vögel, Amphibien usw.) nur eine direkte, aber keine consensuelle Pupillenreaktion vorkomme. Erst von den Raubtieren an beteiligten sich auch die Pupillenfasern am Aufbau des ungekreuzten Bündels. Dem entspräche, daß bei Raubtieren, Affen und Mensch auch eine consensuelle Reaktion stattfinde.

Zerstörung des Chiasmas verursacht doppelseitige Amaurose mit erweiterten Pupillen und Aufhören jeglicher Lichtreaktion derselben.

So berichtete Eisenlohr (178) über folgenden Fall:

Bei einem sonst gesunden Dienstmädchen, bei welchem namentlich keine Störungen von seiten der Sinnesorgane vorhanden waren, trat plötzlich unter Kopfschmerzen, Erbrechen, Somnolenz und Kontraktur beider Oberextremitäten beiderseitige Amaurose und Dilatation sowie Starrheit der Pupillen innerhalb von drei Tagen auf. Beiderseits Stauungspapille.

Die Sektion wies einen latent gebliebenen, kirschgrossen, runden Tumor am Boden der Sella turcica nach, der infolge rascher Volumzunahme durch innerliche Blutung sich plötzlich so ausgedehnt hatte, dass das in seiner Struktur und Farbe noch normale Chiasma und die N. optici in der Richtung von oben nach unten plattgedrückt und dadurch leitungsunfähig geworden waren.

Nach Ewetzki (179) entwickelte sich bei einem 19jährigen Landmanne vor drei Wochen im Laufe einiger Stunden eine Erblindung auf beiden Augen, ohne jegliche Erscheinungen von seiten des Gehirns bis auf Kopfschmerzen, welche eine Woche vorher aufgetreten waren. Vor sechs Jahren Lues.

Beim Eintritt in die Augenklinik fand sich folgender Befund: Pupillen mässig erweitert ohne Lichtreaktion, deutlich ausgeprägter Hippus. Augenhintergrund normal, nur die Venen etwas ausgedehnt. Totale Amaurose. Nach 10 Tagen unter Quecksilberbehandlung Wiederkehr des Sehvermögens unter temporaler Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenreaktion.

Josefson (180) beobachtete zwei derartige Fälle.

§ 19. Bei Läsionen des Tractus opticus fällt die Reaktion der Pupille bei Belichtung der ausser Funktion gesetzten Retinalhälfte weg (vgl. Bd. III, pag. 124 und Bd. VII, pag. 457), ein Umstand, welcher als hemianopische Pupillenstarre bezeichnet wird. Dieselbe ist topisch-diagnostisch von grosser Bedeutung, namentlich in denjenigen Fällen, bei denen sie fehlt, d. h. bei denen eine Belichtung der ausser Funktion gesetzten Netzhauthälften trotzdem eine Pupillenreaktion hervorruft (vgl. die Fälle Bd. VII, pag. 100 § 52 und die Tabelle Bd. III, pag. 348 sowie Bd. III, pag. 584).

Es können aber auch Fälle auftreten, bei denen die Diagnose der intracerebralen Amaurose durch doppelseitige homonyme Hemianopsie klarliegt und dennoch die Pupillenreaktion entweder aufgehoben, oder doch sehr be einträchtigt ist (vgl. Bd. III, pag. 585 § 429, pag. 587 und Bd. VII, pag. 94). Bei derartigen Fällen ist die hemianopische Pupillenstarre durch Fernwirkung und Nachbarschaftseinwirkung auf den Tractus opticus ohne direkte Schädigung desselben hervorgerufen worden, wie z. B. in den folgenden Beobachtungen:

Reimann (181). Gliosarkom des rechten Thalamus opticus. Beiderseits leichte Fazialislähmung, Lähmung der Muskulatur Stauungspapille, linksseitige gleichseitige Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenstarre. Letztere wurde durch eine gleichzeitige Zerstörung des Corp. genicul. laterale erklärt.

Oliver (182). Rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Hemianopische Pupillenreaktion. Sektion: Gliom der äusseren Teile des linken Thalamus opticus und des Corpus striatum in seinem vorderen Drittel. Der linke Tractus opticus bis zum Chiasma merklich abgeplattet und zusammengedrückt. Mikroskopisch keine Veränderung.

Dercum (183). Rechtsseitigehomonyme Hemianopsie, hemianopische Pupillenstarre. Sektion: Gliosarkom des linken Thalamus opticus, hauptsächlich des Pulvinar sowie auch der anliegenden Partien des Nucleus caudatus. Die Corpora quadrigemina und Tractus optici erwiesen sich mikroskopisch als normal.

Tritt nach Rothmann (184) die hemianopische Pupillenreaktion bei einer mit Hemianopsie einhergehenden Apoplexie anfangs auf, um allmählich zu verschwinden, so war sie lediglich ein Produkt der Fernwirkung. Der Prozess sass dann oberhalb des Abgangs der Reflexfasern, jedoch wahrscheinlich nicht oberhalb der inneren Kapsel.

Bumke und Trendelenburg (185) haben bei Tierexperimenten folgendes festgestellt: Bei beiderseitiger Tractusdurchschneidung bei Katzen und Hunden reagierten beide Pupillen nicht mehr auf Licht, während bei Durchschneidung nur des einen Tractus hemianopische Starre und Erweiterung der gegenüberliegenden Pupille eintrat. Im Tractus opticus sind also die Pupillenfasern noch enthalten, dass sie aber die Endstätten der primären optischen Bahnen erreichen, darf nicht als wahrscheinlich bezeichnet werden.

Eine Verbindung zwischen Tractus und Sphinkterkern kann unter dieser Annahme eigentlich nur durch Fasern erfolgen, die den Hirnschenkel durchbrechen oder ihn umgreifend zwischen beiden Schenkeln zum centralen Höhlengrau des Aquäduktus in die Höhe ziehen.

Auch die Tierversuche von Karplus und Kreidl (186) über den Verlauf der Pupillenbahn haben zum Teil die Mitteilungen Trendelenburgs und Bumkes bestätigt, dass nämlich im Tractus noch Pupillenfasern enthalten sind. Für den weiteren Verlauf fanden sie bei Katzen und Affen, dass die Fasern nicht in das Corpus geniculat. externum ein-, sondern zwischen beiden Kniehöckern hindurchtreten und durch den Arm des vorderen Vierhügels ziehen, wo sie bis zum anterolateralen Rande des vorderen Vierhügels verfolgt werden können. Der Tractus bis hin zu den primären optischen Centren wurde nämlich freigelegt und elektrisch gereizt. Ferner wurden Katzen und Affen am Leben erhalten, deren Pupillenfasern im vorderen Vierhügelarme beiderseits

durchtrennt waren: die Tiere hatten vollkommene reflektorische Pupillenstarre.

Nach Henschen (187) treten die Pupillenfasern sicher nicht in den äusseren Kniehöcker ein; sie lassen sich verfolgen bis zum medialen Rande der inneren Kniehöcker und enden möglicherweise im Colliculus anterior.

Demgegenüber hatte v. Bechterew (757) angegeben, die vorderen Pupillenfasern verliessen den Sehnerven schon unmittelbar hinter dem Chiasma. Es waren nämlich durch ihn sowie Bogrow u. A. Fasern nachgewiesen worden, die sich vom Opticus aus in das centrale Höhlengrau verfolgen liessen. Moeli sah diese Fasern bei Opticusatrophie verschwinden. Nach Experimenten von Trendelenburg und nach allen unseren klinischen Erfahrungen haben diese Fasern jedoch nichts mit der Pupillenbewegung zu schaffen.

Darkschewitsch (758) gelangte zufolge seiner Experimente an Kaninchen zu folgender Anschauung über den Verlauf der Pupillenfasern: Nach ihrem Austritt aus dem Tractus opticus im Gebiete des äusseren Kniehöckers ziehen sie durch den Sehhügel hindurch zur Zirbeldrüse und aus dieser werden sie durch Fasern der hinteren Commissur zu den Kernen der Nn. oculomotorii geführt.

Minkowski (935) hat beim Affen und wahrscheinlich auch beim Menschen, wie Verf. uns selbst mitgeteilt hat, ein aus starkkalibrigen Fasern bestehendes Bündel gefunden, welches sich von der Markkapsel des Corp. genic. ext. abtrennt und medial vom Corp. genic. int. in der Tiefe in den oralen Abschnitt des vorderen Zweihügels gelangt, wo es in das mittlere Mark und Grau desselben einwächst. Dieses Bündel besteht sowohl aus gekreuzten, wie auch aus ungekreuzten Fasern. Die Zahl der ersteren dürfte 4—5 mal grösser sein, als die letzteren.

Minkowski konnte dieses Bündel nicht weiter verfolgen, möglicherweise sind noch ein oder sogar mehrere kurze Neurone zwischen den Endaufsplitterungen dieser Fasern und den Okulomotoriuskernen eingeschaltet. Minkowski hält die Annahme, dass es sich um Pupillenfasern handelt, für berechtigt. Er erachtet es mit Bernheimer für wahrscheinlich, dass man hier einen phylogenetisch alten (mesencephalen) Anteil des Sehnerven vor sich hat, welcher der Auslösung der Pupillenreflexe dient.

Minkowski meint aber, dass möglicherweise das centrale Höhlengrau bei der Übermittlung in mehr oder weniger diffuser Weise eine Rolle spiele.

Jedenfalls wiesen die Verhältnisse des vorderen Zweihügels, in den offenbar mehr als ein Faserzug aus dem Sehnerven gelangt darauf hin, dass man es bei der Pupilleninnervation mit komplexen und nicht einheitlichen Verhältnissen zu tun habe.

Über den Verlauf der Pupillenbahnen zieht Behr (2226) aus zwei klinischen Betrachtungen von Tractuserkrankungen (Sektionsfall) Schlüsse. Er beobachtete nämlich neben der hemianopischen Pupillenstarre eine Anisokorie und zwar die weitere Pupille auf der Seite der Hemianopsie. Die Pupillen-

differenz nahm bei abnehmender Beleuchtung zu, auch bestand eine weitere Lidspalte auf der Seite der Hemianopsie. Er nimmt keine Störung im Bereiche der sympathischen Pupillenbahnen, sondern eine Schädigung im centripetalen Teile des Reflexbogens an. Für den Verlauf der Pupillenbahnen ergebe sich dabei folgender Schluss: die Pupillenbahnen treten nicht gleich hinter dem Chiasma in das Höhlengrau des III. Ventrikels ein (v. Bechterew), sondern verlaufen im Tractus weiter (Trendelenburg). Sämtliche im Tractus vereinigten, von je zwei homonymen Netzhauthälften ausgehenden Pupillenbahnen kreuzen ferner als geschlossene Bündel die Mittellinie und strahlen in das Okulomotoriuskerngebiet der gegenüberliegenden Seite aus.

Die experimentellen Untersuchungen Levinsohns (189) über die Beziehungen des vorderen Vierhügels zum Pupillenreflexe ergaben das Resultat, dass zurzeit der Verlauf der centripetalen Pupillenfasern nur bis zum Corpus geniculatum laterale bekannt sei. Die Fortsetzung der Bahn und ihre Verknüpfung mit dem Okulomotoriuskern sei zwar zurzeit noch unbekannt, doch könne bereits heute mit Sicherheit auf Grund seiner Experimente behauptet werden, dass der ganze vordere Vierhügel einschliesslich der bis zur Basis des Aquäduktus reichenden Haubenschichten als leitendes Medium für die auf Lichteinfall zustande kommende Sphinkterkontraktion nicht in Frage zu ziehen sei.

Nach Levinsohn (760) muss die centripetale Pupillenbahn, die im Chiasma ihre erste Kreuzung erfährt, bevor sie die kleinzelligen Mediankerne erreicht, eine nochmalige Kreuzung durchmachen.

Nach Bumke und Trendelenburg (759) stossen die Westphal-Edingerschen Kerngruppen und die frontalsten Abschnitte des lateralen Hauptkerns des Okulomotorius unmittelbar aneinander und lassen sich nicht scharf voneinander abgrenzen. Eine Verletzung des einen Kerns ohne Schädigung des anderen sei also unmöglich. Das gesamte, auf experimentellem Wege gewonnene Tatsachenmaterial, das für Bernheimers Auffassung spreche, lasse sich ohne weiteres auch für die Ansicht Tsuchidas in Anspruch nehmen. Dagegen sei die Frage noch vollkommen ungelöst, welche anatomischen Verbindungen zwischen dem Optikus und diesen Sphinkterkernen beständen.

Die vorderen Vierhügel könnten bis zum Aquäduktus abgetragen werden, ohne dass die Lichtreaktion dadurch leide. Da die Pupillenfasern im Vierhügelgebiet nicht mehr gelegen sein können, so müsse eine anatomische Verbindung angenommen werden, die den Hirnschenkelfuss passiere oder doch umgreife. Die Möglichkeit einer solchen Verbindung sei durch die Existenz des von Edinger und Marburg besonders beschriebenen Tractus peduncularis transversus gegeben.

Henschen meinte, dass, wenn die Läsion medialwärts vom Tractus die Pupillenfasern träfe, eine hemianopische Pupillenreaktion auch ohne Hemianopsie entstehen müsse.

In der Tat hat Schwarz (190) eine hemianopische Pupillenreaktion beobachtet, ohne jede weitere hemianopische Störung und nimmt an, dass die einseitige reflektorische Starre und die reine hemianopische Pupillenstarre ohne jede Hemianopsie beide durch eine Läsion der Centralstrecke des Lichtreflexbogens bedingt seien, und zwar würde bei einer einseitigen Starre die Läsion näher dem Sphinkterkern, bei einer hemianopischen näher dem Kniehöcker sitzen. Somit wären für einseitige Leitungsunterbrechungen zwischen Auge und Sphinkterkern vier Haupttypen möglich:

Sitz am Kniehöcker nach vorn:

1. einseitige Reflextaubheit (Störung peripher zum Chiasma);
2. hemianopische Reflextaubheit (Sitz zwischen Chiasma und äusserem Kniehöker:
   a) hemianopische Pupillenstarre (Sitz zwischen Kniehöcker und Sphinkterkern, aber näher dem ersteren,
   b) einseitige reflektorische Starre (Sitz zwischen Kniehöcker und Sphinkterkern, aber näher dem letzteren.

Bezüglich der Literatur über hemianopische Pupillenstarre vergleiche Wernicke (745), Martius (746), Leyden (747), Henschen (748), Hesse (749), Sachs (750), Behr (751), Schlesinger (752).

§ 19. Wie die Befunde der temporalen und der homonymen Hemianopsie die klinische Forderung einer Partialkreuzung der Opticusfasern schon lange gebieterisch verlangt hatten, bevor noch die pathologische Anatomie eine solche bestätigen konnte, so eilen auch bezüglich der Anlage der Pupillenbahnen die Resultate der Tierexperimente und die klinischen Forderungen dem histologischen Nachweise derselben voraus.

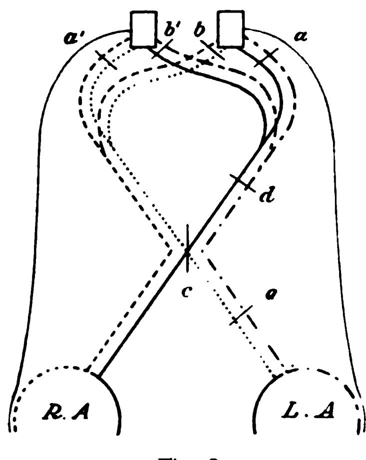


Fig. 2.

Bechterew (941) hat beim Hund und Bernheimer (942) beim Affen das Chiasma sagittal in der Mitte durchschnitten, ohne dass die Pupillenreflexe weder direkt noch indirekt auf Lichteinfall gelitten hatten.

Die direkte und konsensuelle Reaktion der Pupillen auf Licht (Bahn e, Fig. 2), die absolute Starre derselben (Zerstörung von □ und der absteigenden Bahn), die hemianopische Pupillenstarre (d), die einseitige (a b resp. a' b') und doppelseitige (a b + a' b') reflektorische Starre und die hemianopische Pupillenreaktion ohne hemianopische Sehstörung sind eben immer wiederkehrende und feststehende klinische Erscheinungen, denen eine ganz bestimmte anatomische Anlage gerecht werden muss. Gelingt es uns daher, ein Schema zu entwerfen, das diesen Anforderungen in einfachster Weise entgegenkommt, so wird dasselbe auch die Wahrscheinlichkeit für sich haben, der Wirklichkeit zu entsprechen.

Zurzeit stehen uns das von Bumke Fig. 2 angegebene und mehrere andere zur Verfügung, von denen wir zunächst das erstere hier anführen und auf die anderen zweckmässiger später Bezug nehmen werden.

§ 20. Über den weiteren Verlauf der centripetalen Reflexbahn zwischen Tractus opticus und dem Pupillencentrum sind wir, wie wir gesehen haben, völlig im unklaren. Ebenso über die Lage des letzteren.

Bernheimer (191) verlegt dasselbe in den paarigen kleinzelligen Mediankern (Edinger-Westphalschen).

Nach Ruge (761) liegt das Reflexcentrum der Pupille wahrscheinlich in dem kleinzelligen paarigen Mediankern des Okulomotorius.

Ebenso Levinsohn (189). Derselbe weist ferner auf die destruktiven Veränderungen hin, die im Nucleus med. anterior und im Edinger-Westphalschen Kern nach der Exstirpation des Ganglion ciliare eintreten, die doch auf Zusammenhang dieser Kerne mit dem Ganglion ciliare hindeuten.

Diese Ansichten, die auch v. Bechterew und Edinger vertreten hatten, wurden durch die Fälle von Jakob und Boedecker, wo trotz Zerstörung der Edinger-Westphalschen Kerne die Pupillen normal fungierten, sehr in Frage gestellt. Marina (943), Cassirer und Schiff (944), Siemerling und Boedecker (945), Neiding und Frankfurter (946) bezweifelten ebenfalls, dass im Edinger-Westphalschen Kerne das Sphinctercentrum läge. Die letztgenannten Forscher bewiesen, dass er zum Okulomotoriuskern nicht gehöre, da totale Durchschneidung des Okulomotorius keine Degeneration im Edinger-Westphalschen Kerne zur Folge hatte.

v. Monakow (939) sprach sich dafür aus, dass zwischen Corp. gen. ext. und Pulvinar einerseits und den Sphincterfasern des Okulomotorius andererseits ein Zellensystem eingeschaltet sei, das den Pupillenreflexen diene. Dasselbe befände sich im centralen Höhlengrau und in der oberflächlichen Markzellenschicht der vorderen Zweihügel.

Bernheimer hat sich dieser Ansicht angeschlossen. Die Befunde von Schütz (947), Moeli (948), Pineles (949), Siemerling und Boedecker (950), Panegrossi (951), Zeri (952) konnten als Stütze der Monakow-Bernheimerschen Ansicht herangezogen werden. Es muß dabei bemerkt werden, dass v. Monakow das Bestehen auch eines anderen Sphinctercentrums annimmt, das von Zellen, die im ganzen Okulomotoriuskern zerstreut seien, gebildet werde.

Neuerdings erschien aus dem Neurolog. Institut in Rom (Prof. Mingazzini) eine Arbeit von C. Frank (953), die sich mit der Kernlokalisation des Okulomotorius befaßte und zu folgendem Resultat kam:

„Die centrale Reflexübertragung vom Opticus zu dem Okulomotorius hat wahrscheinlich im centralen Höhlengrau, in der Westphalschen Zellgruppe und in dem Nucleus rapheos post. ihren Sitz." Der Edinger-Westphalsche Kern und der Nucleus medianus anterior habe nichts damit zu tun.

Nach unserer Ansicht sprechen auch folgende klinischen Erfahrungen gegen ein im Okulomotoriuskern befindliches Pupillencentrum.

Eine ganz bekannte Tatsache ist, dass die Ophthalmoplegia chronica progressiva bilateralis meistens in der Weise verläuft, dass die Binnenmuskeln des Auges verschont bleiben. Dabei handelt es sich um eine echte nucleäre Erkrankung.

Bei den Fällen von chronischer Ophthalmoplegie mit Beteiligung der inneren Augenmuskeln handelt es sich meist um Tabes, um progressive Paralyse oder um Lues cerebralis. Hierbei muss aber in Betracht gezogen werden, dass bei diesen Krankheiten Pupillenstörungen oft allein für sich vorkommen ohne Beteiligung der äusseren Augenmuskeln.

Auch bei der hereditären Ophthalmoplegie bleibt in der Regel der Sphincter iridis verschont.

Andererseits kennen wir Krankheiten, bei denen lediglich die innere Augenmuskulatur befallen wird, so beim Botulismus (siehe Bd. I, pag. 278). Wenn es sich um Vergiftung der Nervenkerne handelt, so wäre es auffallend, dass, falls der Sphincterkern im Okulomotoriuskern läge, die äusseren Augenmuskeln verschont blieben. Allerdings wird nur ein Augenmuskel oft mitbefallen; das ist jedoch der Levator. palp. sup.

Aus der Tabelle (Bd. I, pag. 284) ist dies direkt ersichtlich.

Nun ist sehr bemerkenswert, dass Frank (953) neuerdings im Mittelhirn des Menschen mit Hilfe der Nissl-Färbung zwei neue Kerne entdeckt hat, die er als Nucleus subfascicularis und Nucleus intracommisuralis Werekincki bezeichnet.

Die Pars lateralis des Nucleus subfascicularis sieht er als Levatornebenkern an, welcher sich entfernt vom Okulomotoriuskerngebiet findet.

Vielleicht liesse sich daraus eine funktionelle Einheit der Kombination der inneren Augenmuskulatur mit dem Levator entnehmen, woraus wiederum auf die Lage des Sphinctercentrums ein Schluss erlaubt wäre. Auf Grund dieser Betrachtungen könnte man die Reflexübertragung ins centrale Höhlengrau verlegen.

Auch Magitot (936) steht einem im Okulomotoriuskern befindlichen Pupillencentrum ablehnend gegenüber und weist darauf hin, dass die Schwierigkeit der vorliegenden Frage sich daraus erkläre, dass der Sphincter iridis direkt unter dem Einfluss des sympathischen Ganglion ciliare stehe, welches sich unter der Einwirkung eines sich nicht sicher lokalisierten Centrums im Mittelhirn befände, welches wahrscheinlich nicht weit von der Okulomotoriuskerngegend entfernt sei.

§ 21. Der centrifugale Schenkel der Reflexbahn verläuft in den Wurzelfasern des Okulomotorius. Fälle von isolierter Pupillenlähmung durch Läsion der Wurzel- resp. Basisfasern siehe Bd. I pag. 346 § 150 und Bd. VIII pag. 187 Fall Alexander. Die Pupillenfasern verlaufen dann im Stamm des Okulomotorius resp. im Zweige für den M. obliquus inferior und treten durch die Radix brevis ins Ganglion ciliare ein. Hier wird die Erregung auf ein

anderes Neuron übertragen und durch die Nn. ciliares breves dem Sphincter pupillae zugeführt.

Nach Bach entspringen die kurzen Ciliarnerven in 4—10 Stämmen aus dem Ganglion und vermehren sich durch Teilung zu ca. 30 Ästen. Am Ganglion und seinen Wurzeln sind sehr häufig abnorme anatomische Befunde zu konstatieren, sei es bezüglich der drei in dasselbe sich einsenkenden Wurzeln, sei es durch Verdoppelung des Ganglions selbst.

Nach den Untersuchungen von Michel (192), Retzius (193) und d'Erchia (194) hat sich mit Bestimmtheit die sympathische Natur des Ganglion ciliare ergeben.

Nach Michels Ansicht würde das Ganglion ciliare in funktioneller Hinsicht als ein motorisches Ganglion aufzufassen sein, das, den Enden einer Anzahl von Okulomotoriusfasern angefügt, von diesen die Erregung empfängt und sie dann auf dem Wege seiner in den Nn. ciliares verlaufenden Nervenfortsätzen zu dem M. sphincter pupillae und M. ciliaris als motorischen Impuls hinleitet. Damit sei die von jeher so auffällige Tatsache aufgeklärt, dass hier zwei glatte Muskelfasern mit motorischen Nerven in Verbindung stünden. In Wirklichkeit würden diese Muskelfasern von einem sympathischen Ganglion innerviert, das aber unter der Herrschaft des N. oculomotorius stehe. L. R. Müller (909) hebt hervor, dass der N. oculomotorius sich im Ganglion ciliare um die sympathischen Zellen aufsplittert, und dass er nur über ein sympathisches Ganglion Einwirkung auf die glatten Muskeln der Iris erhalte. Auch die von Langendorff beobachtete Tatsache, dass unmittelbar nach dem Tode Reizung des Okulomotorius beim Tiere im M. sphincter pupillae und ciliaris keine Zusammenziehung mehr hervorrufe, während die anderen vom Okulomotorius versorgten Muskeln noch reizbar wären, finde nun ihre Erklärung in den anatomischen Verhältnissen. Sie beruhe offenbar darauf, dass die zwischen Okulomotorius und Nn. ciliares eingeschalteten Nervenzellen sofort nach eingetretenem Tode ihre Funktion einstellten und so die Fortleitung der Erregung von jenem auf diese nicht mehr bewerkstelligten.

Nach Marina (195) ist das Ganglion ciliare gemischter Natur, und es hätten weder Bernheimer, welcher das Ganglion für ganz sensibel hält, noch Michel und Bach, welche dem Ganglion ausschliesslich motorische Funktionen zuteilen, recht.

Giurato (196) hat an Hunden das Ganglion ciliare mit seinen Wurzeln und die kurzen und langen Ciliarnerven nach einem eigenen Operationsverfahren blossgelegt und Versuche mit isolierter Zerstörung und Reizung gemacht. Die gut übereinstimmenden Ergebnisse sind folgende:

1. Zerstörung des Ganglion ciliare allein erzeugt (nach flüchtiger Miose durch Reiz) starke Mydriasis, Anästhesie von Hornhaut und Konjunktiva.

2. Das gleiche erfolgt auf Durchschneidung aller kurzen Ciliarnerven.

3. Elektrische Reizung der kurzen Ciliarnerven macht Schmerz und mässige Miosis.

Elinson (197) exstirpierte das Ganglion beim Hunde und beobachtete alsdann eine maximale Pupillenerweiterung sowie eine Anästhesie der Hornhaut.

Bernheimers (198) Untersuchungsergebnis an Affen war, dass vom Ganglion ciliare Nervenfasern ausgehen, welche nicht allein die Iris und den Ciliarkörper, sondern sicherlich auch die Hornhaut versorgen.

Querenghi (199) beobachtete nach einem Bluterguss in die Augenhöhle infolge einer Verletzung Amblyopie und Verfärbung der Papille, vollständige Mydriasis und Akkommodationslähmung, sowie Aufhebung der Hornhautempfindlichkeit. Die Pupille reagierte direkt nicht, wohl aber konsensuell und bei Konvergenz.

Ein zweiter Fall von Verletzung und Blutung bestätigte diese Annahme. Die Akkommodation und die Pupillarreaktion war fast aufgehoben, die konsensuelle und die mit der Konvergenz verknüpfte jedoch erhalten. Querenghi nahm eine Läsion des Ganglion ciliare durch retrobulbären Bluterguss an.

Er schliesst daraus, dass die Akkommodationsinnervation und der direkte Pupillarreflex von dem Ganglion ciliare aus erfolgten, die übrigen Reflexe aber von den Centralorganen ausgelöst würden

Marina (200) untersuchte das Ganglion ciliare unter verschiedenen krankhaften Bedingungen und fand bei akuten Krankheiten (orbitaler Abscess, Rabies, Tetanus, akute gelbe Leberatrophie, Tuberkulose) die Zellen entweder völlig degeneriert oder atrophisch und in kompleter Achromatose ohne Kerne oder mit Kernen, die in einem Falle vielleicht der Turgeszenz des Protoplasmas wegen an die Peripherie gedrückt erschienen. Bei Tabes und progressiver Paralyse atrophierte dagegen die chromatische Substanz nach und nach, dann erst die Zelle selbst, oder es trat eine langsame Atrophie der Zellen samt allen ihren Elementen ein[1]). Auch die Ciliarnerven zeigten analoge Degenerationen, ebenso in vielen Fällen die Zellen des Ganglion Gasseri. In manchen Fällen zeigten auch die Zellen des Ganglion cervicale supremum Veränderungen. Die Untersuchungen beziehen sich auf 36 Fälle von progressiver Paralyse, 13 mit normalen, 23 mit anormalen Pupillenphänomenen, 5 Fälle von Tabes und 25 sonstige Affektionen.

Für die funktionelle Bedeutung des Ciliarganglions seien zwei Ergebnisse von Wichtigkeit, nämlich

1. dass in allen Fällen von progressiver Paralyse und Tabes mit Störung der Pupillenreaktion die Ciliarganglien und Ciliarnerven verändert und

2. dass in allen Fällen von Pupillenstarre die Kerne des N. oculomotorius und der Wandzellen des III. Ventrikels bis zum Ganglion habenulae normal geblieben wären.

Sehr bemerkenswert sind die von Langley und Dickinson (954) vorgenommenen Untersuchungen der Einwirkung des Nicotins auf das Ciliarganglion. Bekanntlich ist dasselbe ein spezifisches Gift für die Zellen des sympathischen Systems, während es wirkungslos ist gegenüber den spinalen Ganglienzellen und den myelinhaltigen Nervenfasern. Diese beiden Forscher beobachteten

---

[1]) Über die widersprechenden Beobachtungen Rizzo's (Rivista di Pathalogia nervosa e mentale XXV fasc. 11—12) werden wir bei dem Abschnitte über die reflektorische Pupillenstarre näher berichten.

eine totale Sphincter- und Ciliarmuskellähmung nach Einwirkung einer Nicotinlösung auf das Ganglion ciliare der Katze.

Sie schlossen daraus, dass das Ganglion ciliare der Katze von Natur aus ein sympathisches Ganglion sei, in welchem der Sitz der Innervation des Sphincters und des Pupillarmuskels belegen wäre.

Langley und Anderson (955) erzielten dieselbe Wirkung durch intravenöse Injektion von Nicotin. Interessant ist deren Beobachtung, dass eine Dosis von 10 mg einer bestimmten Nicotinlösung genügt, um eine Okulomotoriuslähmung herbeizuführen, während 100 mg nicht imstande sind, die kurzen Ciliarnerven zu lähmen; im Gegenteil bleibe eine durch Reizung bedingte Miosis in ihrem Bestande unverändert.

§ 22. Auf der auf Seite 28 gegebenen Schilderung der anatomischen Verhältnisse ist ersichtlich, dass es zwei verschiedene Arten von Ciliarnerven gibt. 1. Die kurzen Ciliarnerven, welche aus dem Ciliarganglion direkt 4—10 an der Zahl hervorgehen, sich noch teilen und in ca. 20 Ästchen in die Sclera des Augapfels gelangen. 2. Die langen Ciliarnerven kommen direkt aus dem N. nasociliaris des Trigeminus, ohne das Ganglion ciliare zu berühren.

Interessant sind die mit großen Schwierigkeiten an den Ciliarnerven unternommenen experimentell gewonnenen Resultate. Eine Durchschneidung aller Ciliarnerven bewirkt eine vollständige Lähmung der Irismuskulatur. Dabei ist die Pupille nicht maximal erweitert; ferner eine Lähmung des Ciliarmuskels und endlich eine Anästhesie der Cornea.

Eine Durchschneidung eines kurzen Ciliarnerven hat eine leichte Gestaltsveränderung des betreffenden Irisrandes zur Folge, ohne denselben völlig zu lähmen.

Reizt man das periphere Ende der durchschnittenen Ciliarnerven, so tritt eine Miosis ein, die bei intensiveren Reizen um so beträchtlicher wird.

Reizt man das centrale Ende der durchschnittenen kurzen Ciliarnerven einer Seite, so tritt auf beiden Seiten eine Zusammenziehung der Iris auf. Diese Miosis ist wahrscheinlich eine auf dem Wege des Trigeminus nach den Sphincterkernen erfolgte Reflexbewegung.

Die langen Ciliarnerven scheinen die Erweiterungsfasern der Iris in sich zu führen, wie aus dem bekannten Experiment Braunsteins (956) hervorgeht. Derselbe isolierte die langen Ciliarnerven, resecierte das Ciliarganglion und die kurzen Ciliarnerven. Wenn er nun den Halssympathicus reizte, erzielte er eine beträchtliche Pupillenerweiterung.

Reizte man das centrale Ende der durchschnittenen langen Ciliarnerven, so trat ebenfalls eine beiderseitige Mydriasis auf.

Es ist das ein Beweis, dass die langen Ciliarnerven nicht nur centrifugale, dem Sympathicus angehörende, sondern auch centripetale sensible Fasern enthalten, deren Reizung eine vielleicht durch Schmerz bedingte Pupillenerweiterung erzeugt.

B. Die Physiologie der Pupillenbewegungen.

§ 22. Es gibt wenig Gebiete der Medizin, die seit dem 18. Jahrhundert ein so lebhaftes Interesse bei den hervorragendsten Physiologen gefunden haben wie die Pupillenbewegungen. Trotz der grossen Anzahl der Untersuchungen und an Tieren vorgenommenen Experimenten ist bis auf den heutigen Tag noch manche Frage unaufgeklärt, mancher Widerspruch in den gefundenen Tatsachen nicht beseitigt worden. In den einzelnen Kapiteln haben wir stets auf die wichtigsten Ergebnisse der Physiologen Rücksicht genommen. Wer sich eingehender für die rein physiologischen Fragen interessiert, den verweisen wir auf die ältere Darstellung von Budge (977), ferner auf die Arbeiten von Leeser (959), Braunstein (956), Bach (930) und seiner Schüler, auf F. Frank (960), Langley und Anderson (955), Gaskell (961), L. R. Müller (909) sowie auf die 1921 publizierte Arbeit von Magitot (936).

Von älteren jetzt verlassenen Theorien führen wir an:

1. Die Iris sei ein schwammiges Gewebe, deren Weite oder Enge je nach der Turgeszenz des Organes wechsle.
2. Die Pupillenweite sei abhängig von dem in der vorderen Kammer herrschenden Druck. Steige der Druck, so erweitere sich die Pupille, falle er, so werde sie eng. Maximale Miosis trete bei Abfluss des Kammerwassers ein.
3. Die Irisbewegung beruhe auf dem Wechsel der Füllung der Blutgefässe.
4. Die Pupillenbewegung sei lediglich durch Kontraktion oder durch Erschlaffung des Sphincters bedingt. Einen Dilatator gäbe es nicht.

Heutzutage wird allgemein angenommen, dass die Pupillenbewegung auf antagonistisch wirksamen Muskelkräften beruhe: des Sphincter und des Dilatator pupillae. In den letzten zwei Jahrzehnten wurden indes betreffs des sympathischen Systems so viele neue Tatsachen eruiert, die ein tieferes Verständnis für dies bisher so dunkle Nervengebiet ermöglichten, dass wir in Anlehnung an die grundlegenden Forschungen Langleys, Gaskels, H. H. Meyers und L. R. Müllers die Physiologie der Pupillenbewegungen nach diesen neuen Gesichtspunkten betrachten müssen.

Die aus dem Schädel in der Nähe des Okulomotoriuskerns entspringenden Fasern für den Sphincter pupillae gehören nach der Einteilung Langleys zu dem kranialautonomen System. Da dieses sowohl, wie das für die Beckenorgane bestimmte sakralautonome System dem Sympathikus (Grenzstrang) gegenüber gegensätzlichen Innervationen dient, so nannte er die ersteren das parasympathische System.

Nach Müllers Ansicht lasse sich wohl am leichtesten und deutlichsten der Antagonismus der Innervation aus dem parasympathischen und sympathischen System am Pupillenspiel beobachten. Die Erregung im Okulomotorius rufe eine Zusammenziehung des Sphincters, eine Hemmung, einen

Nachlass des Tonus, somit eine Erweiterung hervor (psychische Erregung, Schreck).

Eine Erregung im sympathischen System, sei es im Centrum ciliospinale im Halsmark (Budge) oder im Halssympathikus (Grenzstrang oder Ganglion cervicale supremum) bewirke Pupillenerweiterung; eine Hemmung oder Lähmung (eventuell durch Tumor) bewirke Pupillenverengerung.

H. Meyer wies auch nachdrücklich auf den pharmakologischen Antagonismus dieser beiden Systeme hin. So lähme das Atropin nur die postzellulären Fasern des kranialautonomen Systems und das Kokain reize lediglich die sympathischen.

Beide Zentren, sowohl die in der Tiefe des Vierhügels, oder in der Nähe des III. Ventrikels liegenden kranialautonomen Kerngruppen für den Sphincter pupillae, als auch die im untersten Halsmark befindlichen Kerne unterstehen aber nach den Forschungen von Eckhard, Karplus und Kreidl, Aschner der Regio subthalamica. Von hier aus sei die Innervation nicht nur doppelt, sondern auch antagonistisch.

Im vegetativen System handele es sich eben nicht wie im zerebrospinalen um den Wechsel von Ruhezuständen und plötzlicher Innervation, sondern um Tonusschwankungen. Eine Tonuserhöhung im sympathischen Teil gehe mit einem Tonusnachlass im parasympathischen einher. Daher seien die Pupillenbewegungen nicht nur von dem Wechsel der Belichtung, sondern von nervösen und psychischen Einflüssen abhängig, bei denen bekanntlich das sympathische System eine grosse Rolle spiele, worauf wir später noch genauer eingehen werden.

§ 24. Ausser vom parasympathischen und sympathischen System gibt es noch eine direkte Einwirkung der ultravioletten Strahlen (Hertel) auf den Sphincter iridis.

Von Steinach (1002) und auch von Guth (1003) ist ebenfalls einwandfrei nachgewiesen worden, dass bei manchen Tieren das Licht mit Umgehung des Nervensystems direkt verengernd auf die Irismuskulatur einwirke.

Bemerkenswert ist auch die Erfahrung Lewandowskis (201), wonach die von allen nervösen Verbindungen losgelösten Irismuskeln automatisch unter dem Einfluss des Blutes (bei Dyspnoe) tätig werden.

§ 25. Die Bewegungen der Iris teilen sich in zwei Hauptgruppen: 1. in die Mitbewegungen (Akkommodations- und Konvergenzreaktion, das Piltz-Westphalsche Orbicularis-Phänomen) und 2. in Reflexbewegungen. Diese letzteren zerfallen wieder in die reflektorische Verengerung der Pupille auf Lichtreize und die reflektorische Erweiterung. Die Erweiterung der Pupille kann wiederum durch Hemmung des Sphinktertonus von der Gehirnrinde aus, sowie auch durch direkte Reizung eines in der Medulla oblongata gelegenen Reflexcentrums, letzteres sowohl von der Gehirnrinde aus, wie durch sensible Rückenmarks- und sensible Trigeminusreize auf dem Wege durch den Sympathicus, den Nasociliaris und die Radices longi bewerkstelligt werden.

v. Bechterew (770) hat bei Hunden und Katzen am Vorderrande des Occipitallappens ein pupillenverengerndes Centrum gefunden und durch Untersuchungen von Ralitzki feststellen lassen, daß hier auch ein Centrum für die Akkommodation gelegen sei. Marina (771) verweist auf die dahingehenden Befunde von Lodato, Piltz (776) und Angelucci, welche gezeigt hätten, daß bei den Säugetieren die Reizung einer bestimmten Stelle der Occipitalrinde eine Kontraktion des Sphinkters bewirkt habe.

Schlesinger (202) macht auf die zu vermeidenden Fehlerquellen bei Untersuchungen des Lichtreflexes aufmerksam und hebt hervor, dass ein optischer Messapparat, welcher mit feinen Lichtabstufungen arbeitet, sich niemals elektrischen Lichtes bedienen könne, wegen der unkontrollierbaren Schwankungen der Lichtintensität. Ferner müsste auch das diasklerale Licht mit seiner Pupillenreaktion auslösenden Wirkung als Fehlerquelle berücksichtigt werden. Die Schärfe der Netzhautbilder, die besonders bei Ametropen in Betracht komme, spiele ebenfalls eine Rolle, da vermutlich verschieden grosse leuchtende Flächen auch eine verschiedene pupillomotorische Valenz hätten. Schliesslich müssten Akkommodationseinflüsse sorgfältig ausgeschaltet werden.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen ist die Intensität des Lichtreflexes der Pupille, d. h. die unter Einwirkung des Lichtes erfolgende stärkere oder geringere Kontraktion des Sphincter pupillae abhängig: von der Intensität des einfallenden Lichtes, von dem Bezirk der Netzhaut, welcher belichtet wird, von der Grösse der belichteten Fläche, von dem Adaptationszustande der Netzhaut und von den jeweiligen Erregungen der Antagonisten.

Wir unterscheiden eine direkte und eine konsensuelle Reaktion der Pupille auf Licht, denn unter normalen Verhältnissen kontrahiert sich bei Belichtung der Netzhaut eines Auges der Sphinkter der gleichen Seite (direkte Reaktion) und zugleich auch der Sphinkter des anderen Auges (konsensuelle Reaktion). Dabei treten folgende Erscheinungen zutage: Wird die centripetale Leitungsbahn der einen Seite durch Zerstörung der Netzhaut oder Läsion des Sehnerven unterbrochen, dann unterbleibt mit der Amaurose dieses Auges auch die direkte sowie konsensuelle Reaktion auf dem anderen Auge, während bei Belichtung des anderen gesunden Auges dortselbst die direkte Reaktion erfolgt, sowie die konsensuelle des amaurotischen Auges.

Wir haben gegenwärtig ein 32jähriges Mädchen mit einer doppelseitigen Opticusatrophie in Beobachtung: Rechts völlige Amaurose; links noch eben quantitative Lichtempfindung im nasalen Gesichtsfeld. Die rechte Pupille reagiert direkt auf Lichteinfall nicht; die linke reagiert auf Licht noch deutlich; während dieselbe konsensuell nicht reagiert, reagiert die rechte konsensuell. Die rechte Pupille war weiter, als die linke.

Es handelt sich um eine durch einen Hypophysistumor bedingte Dystrophia adiposa genitalis.

Das Leiden begann 1916 mit Amenorrhoe, Fettsucht und allmählicher Abnahme des Sehvermögens.

Pat. klagte über sehr starken Kopfschmerz und Schwindel.

1918 wurde von Herrn Dr. Hirsch in Wien eine sellare Trepanation gemacht

Die subjektiven Beschwerden der Patientin haben sich gebessert. Die Sehstörung blieb unverändert.

Einen analogen Fall beschrieb Redlich (792):

Ein 16jähriger Kranker lag bereits vor 3 Jahren auf der Klinik mit Symptomen, die auf eine Meningitis zurückgeführt wurden. Gegenwärtig bestehen leichte Lähmungserscheinungen im linken Facialis, leichte Abduktion und epileptische Krämpfe. Patient sieht auf beiden Augen schlecht; das rechte ist nahezu amaurotisch. Ophthalmoskopisch beiderseitige Atrophia nervi optici, rechts stärker als links. Die Pupillen gleichweit, reagieren auf Konvergenz und Akkommodation. Die rechte Pupille reagiert direkt auf Lichteinfall bei verdeckt gehaltenem linken Auge gar nicht; die linke, in gleicher Weise geprüft, prompt. Bei Beleuchtung des linken Auges zeigt das rechte deutliche konsensuelle Reaktion, während dieselbe am linken Auge fehlt.

Goldflam (764) hatte beobachtet, dass in manchen Fällen einseitiger Amaurose mit Reflextaubheit und stark herabgesetztem Visus des anderen Auges die konsensuelle Reaktion des blinden Auges lebhafter sein könne als die direkte, übrigens herabgesetzte, des gereizten und amblyopischen Auges.

Zur Erklärung der konsensuellen Pupillenreaktion hatten einige Autoren Kommissurenfasern von einem zum anderen Pupillenkern und vice versa angenommen, nach anderen sollten die Fasern der Okulomotorii nach ihrem Austritte aus dem Kern eine partielle Kreuzung erfahren.

Die einleuchtendste Erklärung bieten unseres Erachtens die mit der Partialkreuzung der optischen und Pupillenbahnen sich deckenden Schemata dar, bezüglich derer die auf Seite 54 angeführten Experimente Bechterews und Bernheimers, sowie die Beobachtungen Steinachs (203) nicht ohne Bedeutung sind. Der Letztere hat die Frage nach der konsensuellen Pupillenreaktion bei allen Ordnungen der Wirbeltiere untersucht und als Hauptresultat gefunden, dass bei allen mit totaler Faserkreuzung im Chiasma versehenen Tieren direkte, aber keine konsensuelle Pupillenreaktion bestehe. Es müsse also bei diesen Tieren sowohl Trennung der beiden pupillenverengernden Centren, als auch der Reflexbahnen stattfinden.

Auch nach Harris (762) findet die consensuelle Pupillenreaktion nur statt bei den höher stehenden Tieren mit Halbkreuzung der Sehnervenfasern, nicht bei solchen mit totaler Kreuzung, auch wenn diese binocular sehen. Bei den Tieren mit totaler Dekussation müssten die vom Optikus zu dem Pupillenkern ziehenden Fasern sich total kreuzen, bei den höher stehenden Tieren und Menschen müsse die Kreuzung eine partielle sein.

Dass die Reflexe schon bei ganz kleinen Kindern vorhanden sind, geht aus Eulenburgs (204) Untersuchungen hervor. Derselbe vermisste bei 124 Kindern von 1 Monat bis über 5 Jahre niemals den Korneal- und Pupillenreflex.

Magitot (1004) hat den Lichtreflex der Pupillen bei frühzeitig Geborenen sogar schon vor dem 6. Monat konstatiert.

Das Symptom der Erweiterung der Pupille des erblindeten Auges bei Verschluss des sehenden ist gleichfalls ein Beweis für eine wirkliche Leitungsunterbrechung im Sehnerven des erblindeten Auges. Indem nämlich die Be-

einflussung des Sphincter pupillae von der Retina des erblindeten Auges aus aufhört und dadurch die Pupille dieser Seite schon an Weite zugenommen hat, vermehrt sich dieselbe noch, wenn durch Beschattung der Retina des gesunden Auges die von hier ausgehende konsensuelle Erregung des Sphincter pupillae der blinden Seite gleichfalls verringert wird.

Ein diagnostisch sehr wertvolles Hilfsmittel zur Feststellung, an welchem Teil des Reflexbogens eine Pupillenstörung belegen ist, gibt die Vergleichung der direkten mit der konsensuellen Pupillenreaktion in bezug auf die motorische Unterschiedsempfindlichkeit, wie dies Groethuysen (958) mit Hilfe des Hessschen Differentialpupilloskops nachgewiesen hat.

Unterschiede zwischen der direkten und der konsensuellen Reaktion.

§ 26. Schon der Entdecker der konsensuellen Lichtreaktion Whytt (962) sowie Porterfield (963) sagten, dass die direkt belichtete Pupille sich stärker kontrahiere. Da dieses Faktum von Flourens bestätigt wurde, so blieb diese Anschauung lange herrschend, bis G. H. Weber und Donders verkündeten, dass die direkte und konsensuelle Pupillenreaktion weder betreffs des Beginnes noch des Verlaufes, noch in der Intensität der Bewegung sich voneinander unterschieden.

Diese Anschauung blieb bis in die jüngste Zeit die herrschende. Wir schlossen uns dieser Ansicht an, ebenso wie Bumke und die Mehrzahl der Augen- und Nervenärzte.

In neuester Zeit mehrten sich jedoch die Stimmen für das Überwiegen der direkten Lichtreaktion. So von Bach, Elsching und einigen anderen.

Ein Wendepunkt trat aber erst durch die nachfolgenden exakten Forschungen Abelsdorffs und Pipers (205) in dieser ganz wichtigen Frage ein.

Sie stellten fest, dass bei Belichtungsdifferenzen zwischen beiden Augen die Pupillen sich auf ungleiche Weise einstellten, derart, dass immer die des gereizten Auges enger, die des dunkelgehaltenen weiter war. Das Versuchsergebnis liess den Schluss zu, dass die durch die nervösen Bahnen und Centren vermittelte Verknüpfung der Funktionen beider Pupillen keineswegs eine so feste sei, wie von mehreren Seiten angenommen werde, sondern dass jede Pupille bis zu einem gewissen, wenn auch geringem Grade, Spielraum zu selbständiger Bewegung habe.

Nach Weiler (206) beträgt die Grösse der Pupillenverengerung nach einseitiger Belichtung meist 1,0—1,5 mm. Die konsensuelle Reaktion ist meist ebenso gross, doch gibt es hiervon Ausnahmen. Wird nach Belichtung des einen Auges auch das zweite in gleichem Grade belichtet, so erfolgt beiderseits eine weitere Verengerung (sekundäre Reaktion nach Weiler) von 0,2—0,8 mm. sie stellt den Ausdruck einer Reizsummation dar. Die Verengerung der Pupillen geht anfangs rasch, dann langsamer vor sich.

Auch Fuchs (207) hatte gefunden, dass bei einer grossen Anzahl der von ihm untersuchten Fälle die Grösse der Kontraktion und ihre mittlere

Geschwindigkeit bei der direkten und indirekten Reaktion gleich gross waren, jedoch blieb bei einer nicht unbeträchtlichen Minderheit die konsensuelle hinter der direkt auslösbaren Pupillenerregung zurück.

Über die Methodik der Zeitbestimmung der konsensuellen Reaktion findet man in seinem vortrefflichen Werke „Die Messung der Pupille" genaue Angaben.

Es scheinen hier individuelle Unterschiede vorzuliegen, jedoch bleibt die jedem Kliniker geläufige Tatsache bestehen, dass auch bei Gesunden eine ungleiche Belichtung Pupillendifferenz mit etwas weiterer Pupille des weniger belichteten Auges zur Folge haben kann. Daher ist eine symmetrische Lage der Lichtquelle für beide Augen eine unbedingte Voraussetzung für die richtige Beurteilung der Pupillenweite.

Am ungezwungensten dürfte vielleicht die Erklärung dahin gehen, dass es nach den Forschungen Hertels, Steinachs und Guths durchaus möglich erscheint, eine direkte Einwirkung des Lichts auf die Sphinktermuskulatur der Iris, auf welche es auffällt, anzunehmen.

Ort und Ausdehnung der gereizten Netzhautfläche.

§ 27. Neben dem Bezirk kommt es auch auf die Flächengrösse der gereizten Netzhaut an.

Abelsdorff und Feilchenfeld (208) stellten Messungen darüber an, in welcher Weise die Grösse der Lichtreaktion der Pupille sich ändert, wenn der Ort und die Ausdehnung der gereizten Netzhautfläche variiert wird. In Übereinstimmung mit früheren Untersuchungen ergab sich, dass jede Grössenzunahme der leuchtenden Fläche eine Zunahme der früheren pupillenverengernden Wirkung dann am stärksten zur Folge hat, wenn ausschliesslich centrale oder dem Centrum benachbarte Teile der Netzhaut gereizt werden. Wenn jedoch durch die Ausdehnung der leuchtenden Fläche eine Miterregung der mehr peripherisch gelegenen Teile der Netzhaut stattfindet, so macht sich die Grössenzunahme des Reizobjektes zwar auch noch in einer gesteigerten pupillomotorischen Wirkung geltend, dieselbe steht aber hinter dem an den centralen Netzhautzonen nachweisbaren Maaße weit zurück. Es zeigte sich ferner, dass die Reflexempfindlichkeit trotz Einwirkung verschiedener Lichtquantitäten dieselbe sein kann, und dass ein und dieselbe Quantität ganz erheblich grössere Effekte gibt, wenn man von Reizobjekten von grosser Ausdehnung und relativ schwacher Beleuchtung zu solchen von geringer Ausdehnung aber stärkerer Beleuchtung übergeht. Monokulare Reizung rief eine schwächere Pupillenverengerung hervor, als binokulare.

Bei Dunkeladaptation nahm die Reflexempfindlichkeit nach der Peripherie hin nicht so stark ab, wie bei Helladaptation der Netzhaut. Besonders aus den Versuchen mit dunkeladaptierten Augen ergab sich klar, dass der von der Netzhautperipherie ausgelöste Pupillenreflex auch ohne Mitwirkung der Fovea zustande komme, also von den peripheren Teilen selbst ausgelöst werde.

Abhängigkeit der Reflexempfindlichkeit der Pupille von dem Adaptationszustande.

§ 28. Analog wie die Lichtempfindlichkeit bei Hell- und Dunkeladaptation (vgl. Bd. III, pag. 250 § 185) verhält sich auch die Reflexerregbarkeit der Retina.

Treten wir aus dem Hellen in das Dunkle, so sehen wir solange schlecht, bis sich die Lichtempfindlichkeit wieder so gehoben hat, dass wir nun, der uns umgebenden geringeren Helligkeit des Raumes entsprechend, wieder gut sehen (Dunkeladaptation). Umgekehrt sehen wir beim Heraustreten aus dem dunkleren Raum in den hellen dann erst wieder deutlich, wenn wir uns an die uns jetzt umgebende Helligkeit wieder gewöhnt haben (Helladaptation).

Schirmer (209) fasst die Ergebnisse seiner Untersuchung in folgende Sätze zusammen:

I. Ebenso wie Veränderungen der äusseren Helligkeit bei gleichbleibendem Adaptationszustande Pupillenreaktion auslösen, vermögen auch Änderungen im Adaptationszustande bei gleichbleibender äusserer Helligkeit Verengerung und Erweiterung der Pupille hervorzurufen.

II. Bei maximaler Adaptation ist die Pupillenweite die gleiche — stets von Konvergenz, Akkommodation, psychischen und sensiblen Reizen abgesehen — bei Helligkeiten zwischen etwa 100 und 1000 mk. Diese Pupillenweite nennt Schirmer die „physiologische katexochen".

III. Es ist daher bei Ausschluss aller oben erwähnten Reize die Pupillenweite und ebenso die Pupillenreaktion abhängig vom Verhältnis der äusseren Helligkeit zum Adaptationszustand der Retina.

Diese Beobachtungen Schirmers sind von grosser praktischer Bedeutung, namentlich bezüglich des Nachweises einer reflektorischen Pupillenstarre. Denn klinische Erfahrungen lassen zuweilen bei Patienten, die sich im Tagesraum aufgehalten hatten und dort auf die Erregbarkeit ihrer Pupillen geprüft worden waren, eine reflektorische Starre erkennen, die sich dann bei Prüfung im Dunkelzimmer selbst bei Einwirkung einer geringen Lichtstärke als Irrtum erweist. Ein derartiges Verhalten erklärt sich aus dem Umstande, dass bei Verringerung der durchschnittlichen Helligkeit auf weniger als 100 Meterkerzen, der Pupillendurchmesser grösser wird, wie das Lans (210) nachgewiesen hat, und damit auch die Reflexerregbarkeit der Pupille zunimmt.

Nach Hess nimmt bei Dunkeladaptation die Reflexerregbarkeit in der Fovea langsam und wenig, viel stärker in den benachbarten stäbchenhaltigen Teilen zu.

Die Pupille des plötzlich verdunkelten Auges bleibt nicht weit, es tritt wieder eine zunehmende Kontraktion des Sphinkter ein; ebenso behält eine Pupille, die sich bei einer Helligkeitssteigerung zunächst stark verengt hat, diese Minimalweite nicht bei — es tritt wieder eine Erschlaffung des Sphinkter ein. In beiden Fällen erreicht die Pupille schliesslich wieder genau dieselbe Weite, die sie vor der Beleuchtungsänderung besessen hatte. Bis dieser Aus-

gleich vollzogen ist, vergehen 10—20 Minuten, in denen eine Reihe von zunächst kräftigen, dann allmählich immer schwächer werdenden Irisbewegungen erfolgt, bis der Irissaum schliesslich eine gewisse relative Ruhe erreicht hat. Man hat dieses Nachzittern der Pupille auf die Elastizität der Iris zurückführen wollen; wichtiger jedoch für das Zustandekommen dieses Zustandes ist die Wechselwirkung, die zwischen der einmal in Bewegung getretenen Pupille und der sie passierenden Lichtmenge besteht. Dazu kommt dann namentlich die allmähliche Gewöhnung der Netzhaut an die neue Beleuchtung, vermöge deren sich der Einfluss eben dieses Lichtreizes auf die Pupille in jedem Momente ändert. Ist dieser Vorgang beendet, sind die reflexvermittelnden Apparate für die nunmehr dauernde neue Helligkeit eingestellt, ist die Retina für sie adaptiert, dann muss der Irissaum zur Ruhe kommen (Bumke).

Nachdem Schirmer 1894 gezeigt hatte, dass bei genügender Adaptation des Auges für eine bestimmte Helligkeit die Pupillenweite innerhalb der Beleuchtung von 100—1100 Meterkerzen konstant ist, hat Tange (211) an 1000 Pupillen von Personen beiderlei Geschlechts, aus verschiedenen Lebensaltern mit verschiedenen Refraktionszuständen und Irispigmentierungen gemessen und Durchschnittswerte für jede Altersklasse und verschiedene Refraktionszustände berechnet. Die individuellen Schwankungen waren für jede Gruppe gross.

Unter Emmetropen betrug die durchschnittliche „physiologische" Pupillenweite bei einer Helligkeit innerhalb der oben erwähnten Grenzen beispielsweise 3 mm für Kinder zwischen 3 und 8 Jahren; zwischen 33 und 38 Jahren betrug sie $2^4/_6$ mm; zwischen 53 und 58 Jahren $2^2/_6$ mm, dazwischen entsprechende Abstufungen.

Die Pupillen waren durchschnittlich in allen Stufen bei weiblichen Personen etwas grösser, als bei männlichen, doch war der Unterschied höchst geringfügig ($< 1/_2$ mm). Hypermetropen haben, namentlich bei höherem Grade der Hypermetropie, durchweg etwas kleinere, Myopen etwas grössere Pupillenweite. So z. B.

hypermetropische Kinder	zwischen	5—16 Jahren	$= 2^4/_6$ mm,
myopische „	„	5—16 „	$= 3^1/_6$ mm,
Hypermetropen	„	35—45 „	$= 2^2/_6$ mm,
Myopen	„	35—45 „	$= 3^1/_6$ mm.

Bei schwacher Beleuchtung, d. h. solcher, die unter der von Schirmer bezeichneten Grenze bleibt, zeigen sich die Unterschiede in gleichem Sinne, aber wesentlich stärker. Der Myop hat deutlich grössere Pupillenweite, als der Emmetrop nur bis zum 20. Jahre. Bei steigendem Alter werden die Unterschiede bei verschiedener Refraktion weniger gross, über das 40. Jahr werden sie unbedeutend. Nur bei schwächerer Beleuchtung treten sie noch bis zum 60. Jahre hervor.

Silberkuhl (212) folgert aus seinen Beobachtungen: Die physiologische Pupillenweite, d. h. die Weite der Pupille bei maximaler Adaptation innerhalb

einer Helligkeit von 100—1100 Meterkerzen schwankt je nach dem Alter zwischen $2^3/_4$ mm und $4^3/_4$ mm. Ihre durchschnittliche Grösse beträgt bei jugendlichen Personen (bis zu 15—20 Jahren) etwas mehr als 4 mm (4,1 mm), bei älteren Personen über 50 Jahren fast 3 mm. In den Jahren zwischen 20 und 50 ist die Pupillenweite ziemlich gleichmässig zwischen 3,6 mm und 3,1 mm. Zwischen den drei Refraktionszuständen gleicher Altersklassen besteht keine wesentliche Differenz in der Pupillenweite. Die Pigmentierung hat wahrscheinlich keinen Einfluss auf die Weite der Pupille. Die Pupillenweite eines Auges ist bei verdecktem zweiten Auge im allgemeinen um $^1/_4$—$^3/_4$ mm grösser, als bei unverdecktem zweiten Auge.

Garten (213) hatte gefunden, dass nach einer Beleuchtung von geringer Stärke und darauf folgender Verdunkelung die Pupille sich allmählich — an-

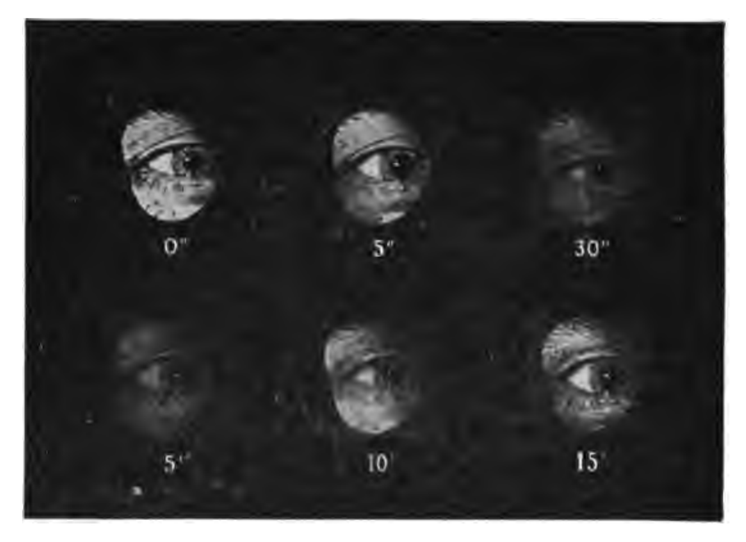


Fig. 3.
Aus K. Weiler, Untersuchung der Pupille.

fangs rascher, nachher langsamer — erweitert und die gewonnene Weite viele Stunden beibehält. Die Schwankungen des Eigenlichts, die positiven und negativen Nachbilder, die Zunahme der Helligkeit des Eigenlichts des Auges, wie sie nach stundenlanger Verdunkelung eintritt, haben keine Änderung der Pupillenweite zur Folge. Kurz nach der Verdunkelung muss auch ein objektives Licht eine ziemlich bedeutende Lichtstärke besitzen, um auf die Pupille verengernd zu wirken, später ist immer geringere Lichtintensität dazu nötig. Langsame Steigerung der Lichtintensität blieb auf die Pupille fast wirkungslos, während ein rasches Ansteigen auf dieselbe Lichtintensität stark verengernd wirkte. Die Pupillenverengerung und die Steigerung der Lichtempfindlichkeit führt Garten auf eine Zustandsänderung der Netzhaut zurück. Das Eigenlicht des Auges im Dunkeln und die Pupillenweite verlaufen unabhängig von-

einander, so dass eine Einwirkung der die Empfindung bedingenden Prozesse auf das Centrum der Pupillenbewegung in dieser Gruppe von Gesichtsempfindungen nicht besteht.

Dauer des Aufenthaltes im Dunkeln	Pupillenweite
0 Sekunden,	3,8
5 „	5,8
30 „	6,4
5 Minuten	6,6
10 „	7,0
15 „	7,4

Weiler fand in Übereinstimmung mit Garten, dass die Pupille sich sofort nach der Verdunkelung sehr rasch erweitert, dann. allerdings sehr langsam, noch weiter wird.

Harlan (214) prüfte, anknüpfend an einen Fall von postneuritischer Atrophie beider Sehnerven mit Erblindung, die auch im letzteren Falle hervorgetretene Pupillenreaktion bei drei Erblindeten (zwei Fälle von Sehnervenatrophie im Gefolge von Cerebrospinalmeningitis und eine angeborene). Für gewöhnlich bestand Pupillenstarre; wurden aber die Betreffenden mit verbundenen Augen längere Zeit in einem dunklen Zimmer gehalten, so zeigten sich die Pupillen ungemein erweitert, sie kontrahierten sich, alsdann dem Tageslicht ausgesetzt, ganz allmählich und kaum merkbar bis zu ihrer gewöhnlichen Weite. Sobald sie aber vom direkten Sonnenlichte getroffen wurden, kontrahierten sich die Pupillen deutlich und vollständig.

Saenger (957) beschrieb unter der Bezeichnung der Erholungsreaktion der Pupille das Wiederauftreten einer Lichtreaktion der Pupillen nach längerem Dunkelaufenthalt, die vorher nicht zu erzielen war.

Der Schwellenwert der Pupillarreaktion.

§ 29. Bezüglich des Schwellenwertes der Pupillarreaktion ist nach Schlesinger (202) bei normalen Personen des gleichen Lebensalters der Schwellenwert annähernd konstant. Eine Maximalintensität von 0,7 Meterkerzen verursacht eine eben wahrnehmbare Reaktion (das bezieht sich auf Personen bis zum 35. Lebensjahre). Bei Kindern liegt der Schwellenwert tiefer. Es ist ja auch eine bekannte Tatsache, dass sich bei kleinen Kindern die Pupillen bei schneller Belichtung bis zur Stecknadelkopfgrösse kontrahieren. Jenseits des 35. Lebensjahres steigt der Schwellenwert etwas an.

Goldflam (764) beobachtete einen 30jährigen Mann, seit 20 Jahren links-, seit 17 Jahren rechterseits blind durch Ablatio retinae. Die Pupillen erschienen zunächst starr, zeigten aber bei Summations- und Dauerwirkung derselben Lichtquelle eine verspätet eintretende, aber merkbare Reaktion. Dasselbe beobachtete er einseitig bei einem Auge mit analogen Veränderungen.

Der Pupillenreflex war ermüdbar. Bereits nach siebenmaliger, in kurzen Pausen wiederholter Einwirkung des Reizlichtes stieg der Schwellenwert an. Sobald Ermüdungserscheinungen durch gelbliches Licht vorhanden waren, liess der Reiz eines Blaugrüns von der gleichen Intensität sofort wieder die Reaktion in ursprünglicher Stärke auftreten. Das gleiche galt auch für rotes Licht.

Nach Goldflam (764) erschien bei Dauerbelichtung mancher krankhaft reagierenden Pupillen das Pupillenspiel sehr gering.

Die Latenzzeit des Lichtreflexes.

§ 30. Die Latenzzeit der Pupillenreaktion ist diejenige messbare Spanne Zeit, die zwischen dem Augenblick des Lichteinfalls und dem Beginne der sichtbaren Zusammenziehung des Sphincter iridis vergeht.

Die Dauer der Latenzzeit war Gegenstand vielfacher Untersuchungen. So von Arlt, Donders, Listing, Vintschgau, Ph. C. Braunstein, welcher seine Untersuchungen an Tieren mittels des photographischen Verfahrens von Bellarminoff vornahm.

Wir beschränken uns auf die Mitteilungen neuerer Autoren.

Weiler (206) fand, dass die Latenzzeit des Lichtreflexes sehr kurz sei (im Mittel 0,2 Sekunden). Die Zeit, welche zwischen Reiz und völliger Kontraktion des Sphinkters verstrich, betrug im Mittel 0,87 Sekunden, die Kontraktionszeit also im Mittel 0,67 Sekunden, jedoch fanden sich auch beim Normalen erhebliche Abweichungen von diesen Mittelzahlen. Wesentliche Unterschiede, wenn nur ein oder beide Augen belichtet wurden, fanden sich nicht.

Garten (213) bestimmte die Latenzzeit der Lichtreaktion auf annähernd 0,5 Sekunden.

Nach Chauveau (215) verhalten die Zeiten sich gleich, welche verstreichen einerseits zwischen dem Momente des Lichteinfalles in das Auge und dem Beginne der Pupillenverengerung, andererseits zwischen dem Momente des Lichtausschlusses und dem Beginn der Pupillenerweiterung.

Nach Schlesinger (215a) nimmt die Reflexzeit, d. i. die Zeit vom Momente der Öffnung des Reizlichtes bis zum Sichtbarwerden der Verengerung der Pupille nach wiederholter Belichtung zu.

Nach Fuchs (763) beträgt die Latenz etwa $^1/_2$ Sekunde, und die Reaktion lief nach 0,7—1,24 Sekunden ab. Die konsensuelle Reaktion lief häufig langsamer ab, als die direkte, erreichte aber dieselbe Endgröße.

Die Beziehungen zwischen motorischer und optischer Unterschiedsempfindlichkeit in bezug auf die Pupillenbewegung.

§ 31. Groethuysen (958) hat neuerdings auf Grund seiner Studien mittels des v. Hessschen Pupilloskops auf die Wichtigkeit dieser beiden Momente hingewiesen.

Unter motorischer Unterschiedsempfindlichkeit versteht er die Fähigkeit der Pupille, auf Lichter von verschiedener Stärke mit einer verschieden grossen Sphinkterkontraktion zu antworten.

Unter optischer Unterschiedsempfindlichkeit wird die Unterscheidung der kleinsten Lichtmengen verstanden, die gerade noch ihrer Helligkeit nach empfunden werden.

Durch die zahlenmässige Bestimmung der motorischen und optischen Unterschiedsempfindlichkeit und das gegenseitige Vergleichen der gefundenen Werte glaubt Groethuysen ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel zur Lokalisation und Abgrenzung von Störungen innerhalb des Reflexbogens gefunden zu haben.

So sei bei einer sog. Schaltschädigung die Sehschärfe und optische Unterschiedsempfindlichkeit normal, während die motorische Unterschiedsempfindlichkeit eine dem Grad der Zerstörung entsprechende Herabsetzung erfahre.

Zum Verständnis dieser Angabe müssen wir Groethuysens Einteilung der Pupillarbase wiedergeben:

Eine Schädigung der motorischen Unterschiedsempfindlichkeit kann theoretisch ihre Ursache haben

1. im dioptischen Apparat 2. im optischen Empfänger 3. in den Fasern des Opticus	sensibler Teil des Reflexbogens.
4. in der Schaltung zwischen dem Opticus und dem Kern	Reflexübertragung.
5. im Kern 6. im Okulomotorius 7. in den Pupillenmuskeln	motorischer Teil des Reflexbogens.

Groethuysen traf folgende Einteilung:

Störung	motorische Unterschiedsempfindlichkeit	optische Unterschiedsempfindlichkeit	Konvergenzreaktion
1. im sensiblen Teil	herabgesetzt	herabgesetzt	normal
2. in der Schaltung	herabgesetzt	normal	normal
3. im motorischen Teil	herabgesetzt	normal	herabgesetzt
4. kortikal	normal	herabgesetzt	normal

Nach Groethuysen zeigen dioptische Störungen ohne Rücksicht auf den Grad der Anomalie eine völlig normale motorische und optische Unterschiedsempfindlichkeit.

Eine zentrale Empfängerschädigung wird im allgemeinen die motorische Unterschiedsempfindlichkeit in stärkerem Masse beeinflussen, als die optische.

Bei einer Faserschädigung (Opticusatrophie) nimmt die motorische und optische Unterschiedsempfindlichkeit fast regelmässig um den gleichen Betrag ab.

Groethuysen hat bei seinen Untersuchungen festgestellt, dass in den meisten Fällen von Schaltschädigungen die Sphinkterkontraktionen nicht

an allen Teilen der Pupille gleich gross sind. In extremen Fällen könne sogar die motorische Unterschiedsempfindlichkeit für einzelne Pupillenabschnitte verschiedene Werte haben, so dass einige Stellen grössere Lichtstärkenunterschiede zum Auslösen einer Sphinkterkontraktion benötigen, als andere.

Wir haben seit kurzem mit Hilfe des v. Hessschen Pupilloskops begonnen, die Groethuysenschen Resultate nachzuprüfen. Wir haben aber bis jetzt eine noch zu kleine Anzahl von Patienten untersucht und sind noch zu wenig eingeübt, als dass wir Resultate mitteilen könnten.

Die Bestimmung der optischen Unterschiedsempfindlichkeit ist oft sehr unsicher und erfordert Einübung der zu untersuchenden Personen.

Der Einfluss farbigen Lichts auf die Pupillenreaktion.

§ 32. M. Sachs (901) hat das Verdienst, als eine neue Methode der objektiven Prüfung des Farbensinns die Pupillenreaktion benutzt zu haben, die je nach der Einwirkung verschiedenfarbigen Lichtes in verschiedener Weise in die Erscheinung tritt. Er stellte fest, dass die Pupillenreaktion unter farbiger Belichtung bei manchen Formen der Farbenblindheit eine andere sei, als im normalen Auge.

Schaefer (964) und später Abelsdorff (216) vervollständigten die Sachsschen Untersuchungen. Letzterer stellte fest, dass das Mass der pupillomotorischen Wirkung verschiedenfarbigen Lichts den Helligkeitswerten desselben proportional sei. Abelsdorff hat seine Untersuchungen auch auf Tieraugen ausgedehnt und schloss aus der verschiedenen pupillomotorischen Wirkung farbiger Lichter auf die dadurch ausgeübte Helligkeitsempfindung.

Hess (965) hat nun durch die Konstruktion seines genial erdachten Differential-Pupilloskops ermöglicht, die pupillomotorische Unterschiedsempfindlichkeit des menschlichen Auges zu messen, d. h. die kleinsten Lichtstärkeunterschiede zu ermitteln, die in gesunden und kranken Augen genügen, um eine eben merkliche Änderung der Pupillenweite hervorzurufen.

Er ermittelte, dass der relativ blausichtige Rotgrünblinde sich vom Normalen durch einen verhältnismässig kleinen pupillomotorischen Reizwert des roten Lichtes charakteristisch unterscheidet, während die Werte für Blau von jener für das normale Auge nicht wesentlich verschieden sind.

Beim total Farbenblinden sind die motorischen Reizwerte für Rot noch viel kleiner, als beim Rotblinden; für Blau sind sie hier beträchtlich grösser, als beim Normalen und beim Rotblinden.

Sehr interessante Untersuchungsergebnisse ermittelte auf diese Weise Hess bei seinen Untersuchungen der Augen von Wirbeltieren, Tag- und Nachtvögeln und seinen Messungen bei Cephalopoden.

Auch Basler (968) stellte Untersuchungen über die Pupillenreaktion bei verschiedenfarbiger Belichtung an und kam zu dem Resultat, dass, wenn beim Übergang von einer Farbe zur anderen eine Verengerung der Pupille sich zeige, bei Umkehrung nicht unbedingt eine Vergrösserung derselben ein-

treten müsse, sondern dass unter gewissen Bedingungen auch wieder eine Verengerung erfolge.

Ein Wechsel zwischen Rot einerseits, Grün oder Blau andererseits bedingte die stärkste Pupillenverengerung.

Nach Cutting (726) reagiert die Pupille verschieden auf farbiges Licht; sie zeige eine stärkere oder schwächere Reaktion je nach der Farbe des einfallenden Lichtes in folgender Reihenfolge: weiss, gelb. orange, grün, blau, violett. Dabei gebe es keine spezifische Reaktion bei verschiedenen Erkrankungen, es gelte das gleiche Gesetz für den Paralytiker, wie für den Hysteriker. Von gewisser klinischer Bedeutung wäre es, grünes Licht als Massstab für die Ausgiebigkeit der Reaktion zu benutzen, welche durch weisses Licht nicht zu erhalten sei. Es wäre dies eine geeignete Methode, um die Lichtmenge zu messen, die zur Erzielung einer Pupillenreaktion nötig sei.

Der Vollständigkeit halber sei hier angeführt, dass Röntgenstrahlen keine Pupillenbewegung auslösen.

C. Der galvanische Lichtreflex.

§ 33. Bumke (219) berichtet über die pupillomotorischen Effekte, welche bei elektrischer Reizung des Auges zur Beobachtung kommen. Wird die Anode nahe dem Auge, etwa an der Schläfe, die Kathode an einer indifferenten Körperstelle (Sternum) aufgesetzt und mit Stromstärken von 1—3 Milliampère gereizt, so erfolgt bei Stromschluss Pupillenverengerung. Bei umgekehrter Stromrichtung blieb die Erscheinung aus. Bumke erklärt das Phänomen als eine Lichtreaktion der Pupille. Die bei einsteigendem Strome auftretende Erhellung des Gesichtsfeldes soll die Ursache für die Sphinkterkontraktion abgeben. Da bei aussteigendem Strome an Stelle dieser galvanisch ausgelösten Lichtempfindung eine Verdunkelung des Gesichtsfelds beobachtet werde, erklärt sich ohne weiteres das Ausbleiben der Pupillenverengerung. Die Reaktion auf Anodenschluss erfolge direkt und konsensuell.

D. Die Verengerung der Pupillen als Mitbewegung bei Akkommodation und Konvergenz.

§ 34. Unter normalen Verhältnissen verengt sich die Pupille bei Konvergenz- und Akkommodationsimpulsen (Akkommodations- und Konvergenzreaktion der Pupille).

Bach (237) untersuchte die Pupillenbewegung bei Konvergenz und Akkommodation und fand, dass diese erst deutlich bei Fixierung 30—40 cm entfernter Objekte und kräftig bei Fixierung 15—20 cm entfernter Objekte auftrat. Bei jungen Individuen war die Pupillenverengerung häufig besonders stark ausgeprägt. Atropin, nicht aber Kokain hob sie auf. Auch bei Seitwärtswendung des Blicks trat sie ein.

Weiler (920) stellte mit Hilfe seines Konvergenzapparates fest, dass die Pupillen bei der Konvergenzbewegung der Bulbi beiderseits sich gleichmässig verengten. Es zeigte sich bei der Innenwendung um 10° aus der Einstellung auf Unendlich ein wesentlich grösserer Ausschlag, als bei der darauffolgenden weiteren Drehung zur Beobachtung des in 7 cm Entfernung stehenden Fixationspunktes, die eine Innenwendung jedes Bulbus um weitere 15° nötig machte.

Weiler hebt selbst hervor, dass dieses Resultat den von anderen Autoren [G. H. Weber (928), Adamück und Woinow (969), Vervoort (970)] gemachten Angaben, dass die Sphinkterkontraktion bei Fixierung eines dem Auge genäherten Objektes proportional dem Grade der Konvergenz einhergehe, zu widersprechen scheine. Hierbei dürfe ein Umstand nicht außer acht gelassen werden: Während beim geradeaus gerichteten Blick die zentralen Teile der Retinafläche von dem Lichte seines Apparates getroffen werden, sei deren Beleuchtung bei der Innenwendung der Bulbi eine geringere, so dass die infolge des verminderten Lichtreizes entstehende Pupillenerweiterung in gewissem Sinne der Verengerung bei der Konvergenz entgegenwirke.

Weiler gab die bei zwei Versuchspersonen gewonnenen Resultate:

					I. Weg	II. Weg
Einstellung	auf	∞	0°	Drehung	6,5	6,0
„	„	18 cm	10°	„	4,5	3,8
„	„	7 „	25°	„	3,7	3,2

Nach seinen genauen Untersuchungen entspricht die Grösse der Pupillen bei maximalster Konvergenzstellung der bei Belichtung beider Augen mit starkem Lichte.

Nach Weidlich (217) sei die Verengerung der Pupille beim Nahesehen deshalb nötig, weil wegen der Zunahme der Krümmung der vorderen Linsenfläche auch die sphärische Aberration zunehme. Beim Fernsehen wäre die grössere Pupillenweite unschädlich wegen der schwächeren Krümmung. Auch würde die enge Pupille beim Fernsehen die Bilder zu lichtschwach machen.

Es fragt sich nun, ob diese Pupillenverengerung der Akkommodation, oder der Konvergenz zugeordnet ist.

E. H. Weber (928) nahm an, dass die Pupillenkontraktion lediglich der Konvergenz der Gesichtslinie associiert sei. Er stützte diese Angabe auf seine Beobachtung, dass die Pupille sich nicht verengere, wenn man ohne Konvergenz der Sehachsen für die Nähe akkommodiere, dass dagegen bei Konvergenz der Sehachsen ohne Akkommodation Pupillenverengerung eintrete.

Donders (971) wies nach, dass die Verengerung der Pupille sowohl messbar später eintritt, als auch schneller vorübergeht, als die Akkommodation; daher sei die Pupillenverengerung nicht an letztere, sondern an die gleichzeitig eintretende Konvergenzbewegung gebunden.

Adamük und Woinow (972) zeigten, dass bei Myopen schon bei jenseits des Fernpunkts gelegener Entfernung eine Pupillenverengerung eintrete, also bevor überhaupt eine Akkommodationsbewegung stattfinde.

Nach Vervoort (225) ergibt sich die Reaktion der Pupille als nicht abhängig von der Akkommodation, sondern nur von der Konvergenz: $^{1}/_{4}$ Meterwinkel Konvergenz genüge, um die Reaktion einzuleiten, während eine Akkommodation bis zu 3,5 D. keine Iriskontraktion errege.

Stölting und Bruns (765) berichten über folgenden Fall: Bei einer 30jährigen Dame bestand absolute Lähmung der Konvergenzbewegung, gute Licht-, aber mangelhafte Konvergenzreaktion der Pupillen bei erhaltener Akkommodation usw.

Heine (767) führt an, dass in einem Falle von isolierter Konvergenzlähmung bei einem jungen Manne sich bei intakter Akkommodation keine Miosis habe erkennen lassen.

Wlotzka (226) bewies durch neue Versuche die Unabhängigkeit der Pupillenverengerung von der Akkommodation: Die Blicklinien waren zuerst auf eine mehrere Meter entfernte Scheibe konvergent eingestellt. Zwischen dieser und dem Auge befanden sich zwei Halbbilder aufgestellt, durch deren Mittelpunkte die Blicklinien gingen und welche binokular vereinigt wurden. Wurden die nahen Objekte und die ferne Scheibe abwechselnd betrachtet, wozu ein Wechsel der Refraktion um 10 Dioptrien erforderlich war, die Konvergenz aber nicht benötigt wurde, so blieben die Pupillenweiten unverändert, ein Beweis, dass das Pupillenspiel von der Akkommodation unabhängig sei.

Drouin (224) leugnet jede Mitwirkung der Iris bei der Akkommodation und glaubt bewiesen zu haben, dass die gleichzeitig mit der Akkommodation für die Nähe erfolgende Verengerung der Pupille nur durch Beleuchtungsdifferenzen bedingt sei.

§ 35. Für eine Abhängigkeit der Pupillenverengerung lediglich von der Akkommodation erklären sich folgende Beobachter:

Hesse (220). Die Verengerung der Pupille beim Nahesehen kann lediglich mit der Akkommodation ohne Zusammenhang mit der Konvergenz associiert sein. In vier Fällen von einseitiger Okulomotoriuslähmung wurde der Kranke aufgefordert, mit dem gelähmten Auge einen nahen Gegenstand zu fixieren. Das ausgeschaltete gesunde Auge trat dabei in starke sekundäre Auswärtsablenkung, aber trotzdem trat auf diesem Auge eine sichere kräftige Pupillenverengerung ein. Selbstversuche Hesses ergaben ferner, dass bei Akkommodationsbestrebungen, welche bei parallel gestellten Augen vorgenommen wurden (mit Stereoskopenbildern), stets ebenfalls Pupillenverengerungen auftraten.

Rählmann und Witkowsky (146) fanden, dass Konvergenz- und Divergenzbewegungen im Schlafe keine Pupillenveränderungen im Gefolge hatten.

Bezüglich der Abhängigkeit der Pupillenweite von der Konvergenz überhaupt beobachteten sie bei neugeborenen Kindern keine Verengerung bei Konvergenz, sondern fanden auch bei starker Konvergenz relativ sehr weite Pupillen. Sie schlossen aus den bisher bekannt gewordenen Tatsachen, dass nur der zweckmässige Sehakt jenen Zusammenhang vermittele.

Nach le Conte (222) ist die Kontraktion der Pupille mit der Akkommodation enger verbunden, als mit der Konvergenz. Er stellte dies fest durch Versuche mit binokularer Deckung von Tapetenmustern durch entsprechende Verschiebung der Sehlinien. Bei Überkreuzung der Sehlinien kontrahierten sich die Pupillen, erweiterten sich jedoch wieder, nachdem die Augen sich in der Konvergenzstellung allmählich für den Abstand der Tapete akkommodiert hatten. Nur bei sehr starker Konvergenz erweiterten sich die Pupillen nicht ganz auf die ursprüngliche Grösse. Erfolgte die binokulare Vereinigung durch Auseinandertreiben resp. Parallelrichten der Sehlinien, so verengten sich die anfangs erweiterten Pupillen gleichzeitig mit der scharfen Einstellung für das nahe Muster.

Goldflam (764) hat einen Fall von Myasthenie bei einem 17jährigen Mädchen mit totaler Ophthalmoplegia exterior beobachtet, wo die fruchtlosen Annäherungsbestrebungen der in Primärstellung befindlichen Bulbi mit einer energischen, wenn auch langsam verlaufenden Pupillenverengerung verknüpft waren, ganz gleich, ob die Kranke das nahe Objekt sehen konnte, oder ob dies wegen Unmöglichkeit des Fixierens nicht in den Bereich des Sehfeldes fiel, z. B. bei der Aufforderung, die eigene Nase zu fixieren.

W. Lohmann (223) kam auf Grund seiner Versuche zu dem Resultat, dass bei der Akkommodation die Veränderung der Pupillenweite auch bei gleichbleibender Konvergenz bestehen bleibt. Da von anderen Autoren beim Akkommodationswechsel ein Stationärbleiben der Pupillen unter besonderen Versuchsbedingungen beobachtet wurde, so sei vielleicht die angenommene, rein synergische, teilweise internukleäre Verbindung zwischen Sphinkter- und Akkommodationscentrum individuell verschieden.

Für einen gemeinschaftlichen Einfluss der Akkommodation und Konvergenz auf die Pupillenbewegung sprechen sich die meisten Autoren aus; wobei Ovio (221) der Konvergenz einen grösseren Einfluss zuerkannte.

Nach ihm wird die Veränderung der Pupille bei Akkommodation durch die Lichtintensität beeinflusst. Wenn die Pupille zu gleicher Zeit durch Belichtung und Akkommodation verengt werde, so sei dabei der Akkommodation eine grössere Rolle zuzuschreiben, und die Pupille bleibe auch bei geringerer Beleuchtung eng.

Die Pupille reagiere sowohl auf Akkommodation, wie auch bloss auf Konvergenz. Die Reaktion auf Konvergenz erscheine stärker, als die auf Akkommodation.

Bachs (930) Beobachtungen machten es ihm sehr wahrscheinlich, dass nicht die Kontraktion der Interni an sich die Pupillenverengerung bei der Naheeinstellung zur Folge habe, sondern dass bei derselben immer ein zentraler Impuls ausgelöst werde, der gleichzeitig und untrennbar den Ciliarmuskel und Sphinkter errege.

Schon vor 300 Jahren soll Scheiner Untersuchungen über die Pupillenbewegung angestellt haben.

Da wir in allen Fragen der klinischen Beobachtung den ersten Platz eingeräumt haben, lassen wir noch einige, der in Rede stehenden Symptomen-

komplexe illustrierende kasuistische Belege folgen, wobei wir es dahingestellt sein lassen, ob es sich hier um physiologische oder pathologische Mitbewegungen handelt.

§ 36. In den folgenden Fällen fiel die Verengerung der Pupille auf Konvergenzimpulse aus, dagegen war der Reflex für Licht und Akkommodation erhalten.

Mosso (227). Die engen Pupillen waren auf Licht und Akkommodation beweglich, aber die versuchte Konvergenz löste keine Pupillenbewegung aus. Das monokulare Blickfeld warnach allen Richtungen hin normal, nur rechts erschien es nach aussen verengt. Die associierten Augenbewegungen nach oben und unten waren normal. Die Konvergenz fehlte, die Seitenbewegungen kamen beiderseits nur mühsam zustande, namentlich wenn man diese Untersuchung ohne Fixationsobjekt vornahm. Der vestibulare Nystagmus trat nach Irrigation des linken Gehörganges rascher auf und dauerte etwas länger, als nach Irrigation des rechten Gehörganges.

Weinland (228). Tumor der Vierhügelgegend. Es bestand wohl wegen der oberflächlichen Lage desselben keine Augenmuskellähmung. Dagegen fehlte die Konvergenzreaktion der Pupille bei erhaltener Lichtreaktion.

Wir beobachteten folgenden Fall:

Ein 44jähriger Maschinist erkrankte mit Schwindelgefühl und heftigen Kopfschmerzen. Bei seiner Aufnahme im Krankenhause klagte er auch über Abnahme des Sehvermögens.

Die Untersuchung des Patienten ergab: doppelseitige Stauungspapille, Sehschärfe rechts $^{2}/_{30}$, links $^{4}/_{30}$, Herabsetzung der Corneal- und Konjunktivalreflexe. Die Pupillen waren übermittelweit, beiderseits gleich und rund. Auf Licht reagierten beide Pupillen direkt und indirekt prompt, dagegen blieben sie bei der Konvergenzbewegung reaktionslos.

Leider wurde betreffs der akkommodativen Reaktion der Pupillen keine Notiz gemacht.

Die Augenbewegungen waren frei nach allen Richtungen.

Es bestand kein Nystagmus.

Das Gesichtsfeld war bds. normal. An den übrigen Hirnnerven fanden sich keine Besonderheiten.

Die Sehnen- und Hautreflexe sämtlich gleich; der Gang war taumelnd.

Es bestand keine Adiadokokinesis; kein Vorbeizeigen.

Die Wassermannsche Reaktion des Blutes war negativ.

Der Hämoglobingehalt 65 %.

Die Röntgenuntersuchung der Sella turcica ergab normale Verhältnisse.

Im Laufe der Beobachtung stellten sich kurz dauernde Anfälle von Bewusstlosigkeit ein; ferner Fehlen der Cornealreflexe. Die Konvergenzreaktion der Pupillen fehlte dauernd; die Lichtreaktion der Pupillen wurde träger, wahrscheinlich bedingt durch Abnahme des Sehvermögens.

Nach 3wöchentlichem Krankenhausaufenthalt musste Patient auf seinen Wunsch entlassen werden.

Nach unserer Ansicht handelte es sich wahrscheinlich um einen in der hinteren Schädelgrube lokalisierten Tumor.

Eine einseitig fehlende Konvergenzreaktion beobachteten wir in folgendem Falle:

Ein 34jähriger Kesselschmied wurde bei Ausbruch des Krieges eingezogen. Oktober 1915 wurde er durch Granatsplitter an der Nase links verwundet. War stundenlang bewusstlos. Er merkte, dass er links schlechter sah. Seit der Zeit litt er viel an Kopfschmerzen. Februar 1916 wurde er verschüttet; darnach allgemeine erhöhte Erregbarkeit, Nervosität, Zittern am ganzen Körper und Stottern. Er wurde am 16. 2. 1917 mit 30 % Rente entlassen.

Bei seiner Aufnahme im Krankenhause klagte er über wechselnde Kopfschmerzen, Zittern und leichte Erregbarkeit.

Die Untersuchung des kräftig gebauten Mannes ergab einen leichten Tremor des Kopfs und Zittern der Beine im Liegen; beim Sprechen stotterte er etwas.

Die Sehschärfe rechts $^6/_6$, links $^4/_6$.

Augenhintergrund und Gesichtsfeld für weiss und Farben normal.

Die rechte Pupille etwas weiter als die linke; beide rund und mittelweit; Lichtreaktion direkt und indirekt gut. Während nun die rechte Pupille bei Konvergenz und Akkommodation reagierte, fielen diese Bewegungen bei der linken Pupille aus.

In der folgenden Beobachtung bestand eine Konvergenzlähmung, zu der sich eine Akkommodations- und Pupillenlähmung hinzugesellte:

Grandclément (229) beobachtete bei einem 13—14jährigen Kranken eine allmählich vollständig werdende Konvergenzlähmung, zu der sich schliesslich noch Akkommodationslähmung und Lähmung der damit verbundenen Pupillenreaktion gesellte. Die Adduktion blieb erhalten. Im 18.—20. Jahre gingen die Erscheinungen wieder zurück. Es war eine vorübergehende Lähmung des Konvergenzcentrums anzunehmen.

§ 37. Die folgenden Beobachtungen zeigen, dass bei Konvergenzlähmung die Verengerung der Pupille auf Konvergenzimpulse und Akkommodation aufgehoben sein kann, während die Verengerung derselben auf Licht erhalten geblieben war (vgl. auch die Fälle Tab. III, Bd. I, pag. 125 von chronischer progressiver Ophthalmoplegie).

Mosso (227). Die Augenbewegungen nach oben und unten waren normal, aber bei lateraler Blickrichtung traten auf beiden Augen nystagmische Zuckungen auf. Die Konvergenzbewegung des rechten Auges war ganz aufgehoben, für das linke Auge bestand sie zwar, erschien aber äusserst beschränkt. Dabei trat namentlich das rechte Auge in Divergenzstellung. Die enge Pupille verengte sich auf Lichtreiz, blieb aber bei der Akkommodation und Konvergenz unbeweglich.

Terrien und Hillion (230) zeigten ein Kind mit isolierter Konvergenzlähmung und Fehlen des Konvergenz-Akkommodationsreflexes der sonst normal beweglichen Pupille. In allen Blickrichtungen bestand ein störendes Doppeltsehen.

In dem Falle von Lohmann (231) war bei einer postdiphtheritischen Akkommodationslähmung die Konvergenz als solche erhalten und ebenso die Lichtreaktion, nur die Konvergenzbewegung der Pupille und der Akkommodation fehlten.

Parinaud (232) fand Störungen der Konvergenzbewegungen bei einem 37jährigen Manne. Die Akkommodation war gelähmt und die gleichen, aber etwas engen Pupillen reagierten auf Lichteinfall, aber nicht bei der Akkommodation. Ferner bestanden Amblyopie, doppelseitige Neuritis optici, linksseitiges Zittern und epileptiforme Anfälle.

Bei der Sektion fand sich ein nussgrosses Sarkom an der Aussenseite des rechten Hirnstiels, weitreichende Kompression und Beteiligung der Corpora quadrigemina und geniculata, des Aquaeductus Sylvii und des Processus cerebelli ad pontem.

Eales (233) beobachtete vollständige Lähmung der Akkommodation und Konvergenz bei einem 13jährigen Mädchen. Auch die Kontraktion der Pupille beim Nahesehen blieb aus, während die Lichtreaktion erhalten war. Die associierten Augenbewegungen nach allen Richtungen waren normal. Die Sehschärfe war gut, die Augen sonst normal, auch kein Allgemeinleiden nachweisbar, kein Verdacht auf Syphilis. Die Therapie war fruchtlos.

Monro (234) teilte einen Fall mit, der das Gegenstück zur Argyll-Robertsonschen Pupille, d. h. Vorhandensein des Lichtreflexes bei Fehlen des Akkommodationsreflexes darstellte. Es fehlte der Akkommodationsreflex, während der Lichtreflex vorhanden war. Der Kranke, ein Matrose, litt an Gefühls- und Bewegungsstörungen in den Armen und Beinen, an durchschiessenden Schmerzen und Gürtelgefühl. Der Patellarreflex fehlte.

Der Urin ging bisweilen unbewusst ab. Keine Syphilis. Trotzdem schien es sich nicht um Tabes zu handeln, sondern um Myelitis. Nach einigen Wochen trat merkliche Besserung, jedoch keine Heilung auf.

Briand (235). In einem Falle von Paralyse war die Lichtreaktion der Pupille erhalten, während die akkommodative Reaktion verloren gegangen war.

Auch wir beobachten gegenwärtig einen 40jährigen Mann mit Paralyse, bei dem Wassermann im Blut und Liquor stark positiv ist; mit positiver Phase I und Pleocytose. Dieser Pat. hat auf Licht normal reagierende Pupillen; bei der Konvergenz der Bulbi jedoch ist kaum eine Bewegung der Pupillen zu konstatieren. Er hat weder ein Orbikularisphänomen, noch eine myotonische Reaktion.

Eine Erweiterung bei Schmerzreizen war vorhanden.

Die Pupillenunruhe war minimal.

Völliges Fehlen der Konvergenzreaktion bei relativ gutem Lichtreflex hat Uhthoff in 2% seiner Fälle von multipler Sklerose gesehen, er hebt aber hervor, dass dafür wohl immer eine gleichzeitige Beschränkung der Konvergenzbewegung als Ursache angeschuldigt werden müsse.

§ 38. In dem folgenden Falle war die Pupillenbewegung auf Konvergenzimpulse erhalten, wiewohl eine Parese der Konvergenzbewegung bestand.

Straub (236) sah einen Fall, bei welchem nach allmählich zurückkehrender rechtsseitiger Okulomotoriusparalyse eine Parese der Konvergenz zurückblieb, so dass nicht näher als für 2 m konvergiert werden konnte und nur $^1/_2$ Mw. Konvergenz bestehen blieb. Die Akkommodation war nicht gelähmt, auch nicht die Reaktion der Pupille auf Konvergenz und Akkommodation.

Nach Goldflam (238) ist sicher, dass die durch Licht verengte Pupille sich bei Konvergenz noch verengern kann und andererseits die durch Konvergenz schon verengte Pupille auf Licht sich noch mehr verengt. Hiermit reagiert die schon verengte Pupille auf jeden stärkeren oder neuen Reiz.

Pathologisch ist die langsame Reaktion auf den Lichtreiz und die energische und prompte Verengerung bei der Konvergenz.

Nach Alt (239) läuft die beim Nahesehen eintretende Bewegung der Iris langsamer ab, als die durch Belichtung ausgelöste.

Schliesslich berichtete Samelsohn (240) über einen Fall von Schwinden der akkommodativen Reaktion der Pupille bei Erhaltung der Akkommodation und des Opticusreflexes. Dieses Symptom hat Samelsohn einmal kombiniert mit Abducenslähmung und leichter Ptosis nebst peripherer Amblyopie beobachtet.

§ 39. Wie ist nun die Verengerung der Pupille bei der Konvergenzbewegung und bei der Akkommodation zu erklären?

Nach unserer und wohl der meisten Autoren Ansicht handelt es sich hierbei um eine central ausgelöste, durchaus zweckmässige, physiologische Mitbewegung von drei Faktoren: Kontraktion des Ciliarmuskels, des Sphincter pupillae und der M. recti interni.

Zweckmässig erscheint die Pupillenverengerung weil durch dieselbe die auf die Seitenpartien der Linse fallenden Lichtstrahlen abgeblendet werden, wodurch das Retinabild an Schärfe gewinnt.

Eine Mitbewegung im Sinne Johannes Müllers, welcher sich zuerst mit diesem Bewegungsphänomen befasst hat, ergibt sich aus dem Umstand, dass

es sich bei der Akkommodation und bei der Konvergenzbewegung um einen Impuls zu einer willkürlichen Bewegung handelt, der zugleich die unwillkürliche Bewegung der Pupillenverengerung hervorruft.

Derselbe sagte nämlich: „Als Mitbewegungen sind solche zu verstehen, die zugleich mit intendierten, willkürlichen Bewegungen unwillkürlich erfolgen.“

Im letzten Drittel des 19. Jahrhunderts hatte man sich schon eingehend mit den Beziehungen der Pupillenverengerung zu der Konvergenz- und Akkommodationsbewegung beschäftigt.

Adamük (966) konstatierte: Pupillenverengerung und Konvergenzbewegung bei Reizung des unteren Teils der vorderen Vierhügel. Auch bei Reizung des Bodens des Aquaeductus Sylvii sah er starke Wendung beider Augen nach innen mit Pupillenverengerung.

Hensen und Völkers (967) haben aus ihren Versuchen geschlossen, dass am Grenzteil zwischen III. Ventrikel und Aquaeductus Sylvii die Centren für den M. ciliaris, den Sphincter und den Rectus internus hintereinander angeordnet liegen. Diese drei Centren könnte man als Zentralorgane im Sinne Herings und Auberts betrachten. Jedoch wiesen Donders, Volkmann und Helmholtz schon darauf hin, man müsse aus physiologischen Gründen annehmen, dass unter gewissen Bedingungen der Zusammenhang der drei Bewegungen untereinander gelockert werden könne. Diese Ansicht hat sich aus den mitgeteilten klinischen Beobachtungen bestätigt..

Während man allgemein der Meinung war, die in Rede stehende Mitbewegung als rein central bedingten Vorgang anzusehen, widersprach dieser Ansicht Marina (766) und behauptete auf Grund von Experimenten, dass bei der Innenwendung des Augapfels die N. ciliares breves durch Drehung gereizt würden. Dieser Reiz übertrage sich auf das Ganglion ciliare und dadurch würde auf reflektorischem Wege eine Zusammenziehung der Pupille bedingt.

Nachdem er bei einem Affen die Sehne des M. obliquus sup. oder die des M. rectus externus an die Sehne des M. rectus int. transplantiert und sich nach genügend langer Verheilung und wieder möglich gewordener Adduktion der Bulbi bei der Konvergenzbewegung eine Pupillenverengerung gezeigt hatte, ging er noch weiter in seinen Schlussfolgerungen und folgerte, dass die Adduktionsbewegung weder fest mit den Mm. rect. int., noch mit dem Okulomotorius verknüpft und die Pupillenverengerung nicht vom Okulomotoriuskerne abhängig sei, unter dessen Einfluss der M. rectus int. stehe.

C. Frank (953) widerlegte eingehend diese Anschauung und trat auf Grund seiner Untersuchung dafür ein, dass es ein centrales Akkommodations-Konvergenzzentrum geben müsse. Er beobachtete in seinem genau untersuchten Falle eine Degeneration des Edinger-Westphalschen Kerns und des Nucl. med. ant., welche einem einseitigen Lähmungstypus entsprach. Der M. rectus internus war klinisch am schwersten betroffen. Ob der Rectus internus ausserdem bei den nicht zur Konvergenz dienenden Be-

wegungen auch vom Okulomotoriushauptkern innerviert werde, lässt Frank unentschieden. Wichtig erschien ihm die Tatsache, dass zum Teil direkte, zum Teil gekreuzte Fasern zum M. rectus int. und zum Sphincter iridis zögen, woraus sich auch die verschiedenen Funktionen des M. rectus int. erklären liessen (siehe Band VII).

Wie nun die motorische Verbindung zu den Spkincterkernen von dem Okulomotorius- und Konvergenzzentrum hergestellt wird, ist noch nicht erwiesen, da die Frage nach der Lage des Ursprungscentrums der Pupillenäste noch nicht geklärt ist. Wir werden bei der Besprechung der reflektorischen Pupillenstarre noch ganz speziell darauf eingehen.

Zur Erklärung der physiologischen Mitbewegung der Pupillenkontraktion mit der Akkommodations- und Konvergenzbewegung sind die Angaben der Autoren, welche das Pupillencentrum in die oder neben die Kernsäule des Okulomotorius, also in die Nähe des Akkommodations- und Konvergenzcentrums verlegen, von Bedeutung, so vor allem die Ansicht v. Monakows, dass an dem Ursprung der Pupillenfasern sich Nervenzellen beteiligten, die im ganzen Okulomotoriuskern zerstreut lägen. Ferner die von Tsuchida (974) vertretene Meinung, dass das Pupillencentrum ein Teil des lateralen Hauptkerns sei, der sich im Polteil desselben befinde. Erfolge nun eine Erregung im Edinger-Westphalschen Kern und im Nucleus med. ant. so sei bei den von C. Frank nachgewiesenen anatomischen Faserverbindungen zu dem Okulomotoriushauptkern eine physiologische Miterregung des Pupillencentrums verständlich. Damit stimmen die Experimente von Adamük und Woinow sowie von Hensen und Völkers überein. Die klinischen Erfahrungen jedoch und auch gewisse physiologische Tatsachen zeigen, dass die Beziehungen zwischen der Konvergenzbewegung der Bulbi, der Akkommodation und der Kontraktion des Sphincter pupillae sehr enge, aber doch nicht so innige sind, dass nicht jedes einzelne Glied dieser Verbindung bei völliger Ungebundenheit der anderen gelähmt werden könnte.

Das Orbikularisphänomen der Pupille (A. v. Graefe, Galassi, Piltz-Westphalsche Lidschlussreaktion).

§ 40. In Band I, Seite 585, hatten wir uns schon mit der Mitbewegung der Iris bei Kontraktion des Orbikularis beschäftigt, nachdem wir eingehend die Mitbewegungen zwischen dem Musc. orbicularis und den Hebern des Bulbus auf Seite 53—56, Band I, geschildert hatten.

Auf Seite 64 desselben Bandes wiesen wir an der Hand von eigenen Beobachtungen auf die Fazialislähmung und das Lidphänomen bei aktiver und unwillkürlicher Innervation verschiedener Gesichtsmuskeln hin.

Wir kamen zu dem Resultat, dass derselbe Willensimpuls, welcher auf der Bahn des Fazialis eine Zusammenziehung des M. orbicularis herbeiführt, zu gleicher Zeit gewissen Augenmuskeln Innervationsimpulse zusendet. Denselben Vorgang haben wir nun in der jetzt zu besprechenden Lidschlussreaktion der Pupille vor uns.

Westphal (246) beschrieb als ein neues Pupillenphänomen, eine Pupillenverengerung, die der Kontraktion des gleichseitigen Orbicularis oculi associiert und am ausgeprägtesten bei mangelhafter Reaktion auf Licht sei.

Piltz (247) hatte, unabhängig von Westphal dieses Phänomen auch beobachtet, und zwar bei 35 gesunden Personen. Übrigens war dasselbe, wie Piltz erwähnt, auch schon früheren Untersuchern bekannt. Denn drei Jahre vorher hatte Gifford (248) als orbikularen Pupillenreflex eine Zusammenziehung der Pupillen bezeichnet, welche eintrete, wenn man die Lider beider Augen auseinanderhalte und dann den Untersuchten die Augen schliessen heisse. Die Verengerung hänge nicht etwa von Konvergenz ab, welche gewöhnlich gar nicht eintrete. Bei manchen erfolge ebenso eine Pupillenverengerung bei scharfem Aufwärtssehen. Auch die Akkommodation vermittele nicht, da die akkommodative Verengerung öfters geringer sei, als die in Rede stehende. Zum Beispiel ging die akkommodative in einem Falle bis auf 6 mm, die orbikulare aber bis auf 3 mm. Man mache die Prüfung am besten im Halbdunkel. Die Orbikularisreaktion sei unabhängig vom Lichtreiz, während diejenige, welche mit dem Nahesehen verknüpft wäre, nur bei gutem Licht auftrete. Es könne auch in pathologischen Fällen die Licht-, Akkommodations- und Konvergenzverengerung fehlen, während die orbikulare allein erhalten sei. Die Reaktion sei hauptsächlich mit den palpebralen Teilen des Muskels verbunden. Werde dieser stark innerviert, so sei es gewöhnlich nicht möglich, die Augen geradeaus gerichtet zu halten[1]). Manche Personen innervierten nur die äusseren Teile des Orbikularis und könnten dabei geradeaus sehen. Hier fehle öfter der Orbikularisreflex. Das Vorhandensein des Reflexes beweise, dass der Sphinkter nicht gelähmt sei, wenn auch die übrigen Reflexe fehlten und schliesse Atropinmydriasis aus. Der Reflex scheine für die E. Mendelsche Annahme des Ursprungs des Fazialis und für die Orbikularisversorgung aus dem Okulomotoriuskern zu sprechen. Wenigstens dürfe dies bezüglich der den palpebralen Teil des Orbikularis innervierenden Fasern gelten.

Fruginele (249), wie Mingazzini (768) erinnerten daran, dass dieses Phänomen bereits 1887 von Galassi beschrieben worden sei. Vor diesem wurde aber auch schon von Albrecht von Graefe 1854 dasselbe eingehend geschildert und als therapeutische Massregel empfohlen, weite, lichtstarre Pupillen wieder beweglich zu machen. Bei Gesunden fand Fruginele die Erscheinung selten, häufiger war sie bei Pupillenstarre.

Es handele sich hier um eine einfache Mitbewegung, die ihre Erklärung nach E. Mendel dariu finde, dass der Kern des oberen VII. an den III. Kern grenze und durch den Fasciculus longitudinalis posterior mit dem Knie des VII. einerseits und mit den verschiedenen Teilen des III. Kernes andererseits in Zusammenhang stehe.

Weiler (920) fand ebenfalls das Orbikularisphänomen bei Gesunden, wenn während des Lidschlusses die Helligkeit vermindert wird; somit sei dieses

1) Vgl. Bellsches Phänomen.

Phänomen als eine physiologische Erscheinung aufzufassen. Die Lidschlussreaktion trete auch dann ein, wenn der Augenschluss zwar gewollt, aber seine Ausführung mechanisch durch Spreizen der Lider mit der Hand gehindert werde.

Piltz (251) definiert das Lidschlussphänomen der Pupille folgendermassen: Die Verengerung der Pupille beim willkürlichen energischen Augenschluss ist eine Mitbewegung der Iris, welche die Kontraktion des M. orbicularis oculi und das gleichzeitig dabei stattfindende Rollen des Bulbus nach oben und aussen oder innen (Bellsches Phänomen) begleitet. Sie ist eine physiologische Erscheinung, tritt aber bei gewissen pathologischen Zuständen häufiger und deutlicher auf.

Selbstverständlich ist die Lidschlussreaktion unter den gewöhnlichen Bedingungen nicht zu beobachten, sondern man erkennt sie nur aus der beim Wiederöffnen der Augen nach Lidschluss auftretenden Erweiterung der Pupille. Daher ist sie zuerst und am leichtesten bei lichtstarren Pupillen beobachtet worden, weil unter physiologischen Bedingungen der Lichtreflex der Beobachtung derselben hinderlich ist, sowie die durch sensible Reizung einsetzende Erweiterung der Pupille.

Der letztere Reizungsreflex lässt sich durch leichte Kokainisierung der Hornhaut, der Lichtreflex durch vorausgeschickte starke Belichtung der Netzhaut bis zu einem gewissen Grade beseitigen und so das als Mitbewegung aufzufassende Lidschlussphänomen reiner darstellen.

Sioli (855) hat bei Dementia praecox oft eine sehr auffallende Lidschlussreaktion so übertrieben auftreten gesehen, dass schon ein begonnener Lidschlag, der nicht einmal zur Verdeckung der Pupille führte, eine ausgesprochene Verengerung hervorrief.

Nach Badoky (853) fehlte bei Paralyse das Orbikularisphänomen nur in 1 % der Fälle.

Antal (252) fand das Westphal-Piltzsche Phänomen sowohl bei lichtstarren Pupillen, wie bei gesunden Personen. Auch wenn Akkommodations- und Konvergenzreaktion fehlten, könne das Phänomen erhalten sein. Atropinisierung hebe die Reaktion auf.

Wir haben die Lidschlussreaktion meistens bei lichtstarren Pupillen angetroffen; jedoch durchaus nicht regelmässig. Sowohl bei der Tabes, wie bei der Paralyse und auch bei der Syphilis des Nervensystems beobachteten wir dasselbe; wir vermochten jedoch weder eine besondere diagnostische, noch prognostische Bedeutung diesem an und für sich bemerkenswerten Symptome zuzuerkennen. Wir sehen dasselbe als eine Mitbewegung an.

Gegenwärtig beobachten wir ein 21 jähriges Mädchen, welches seit einem Jahre über Abnahme des Sehvermögens klagt. Nach Angabe der Mutter hat sich in letzter Zeit eine psychische Veränderung im Wesen gezeigt: sie ist verschlossen, geistig nicht mehr so regsam, oft sehr gereizt.

Die Untersuchung ergab beiderseitige Opticusatrophie; rechts Fingerzählen in $^1/_2$ m; links ist der Opticus temporal abgeblaßt.

Patellar- und Achillesreflexe fehlen. Die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor positiv; Phase I positiv; Pleocytose.

Die rechte Pupille ist übermittelweit und größer als links, reagiert direkt und indirekt nicht auf Licht.

Die linke reagiert direkt und konsensuell, aber unausgiebig. Die Konvergenzreaktion ist rechts und links deutlich vorhanden.

Beiderseits besteht eine ausgeprägte Zusammenziehung der Pupillen bei kräftigem Lidschluss, welche aber rasch sich wieder verliert.

Auch nach wiederholter Kokainisierung der Augen blieb das Orbikularisphänomen unverändert.

Raecke (253) beobachtete einen Fall von totaler peripherer Okulomotoriuslähmung mit starker Ausbildung des Piltz-Westphalschen Pupillenphänomens, während in einem Falle von totaler centraler Okulomotoriuslähmung diese Erscheinung nicht auszulösen war. Ersterer Fall schliesse die gemachte Annahme aus, dass dieses Phänomen gegen den peripheren Sitz der Erkrankung spreche.

Baas (254) sah bei einem 14jährigen Mädchen offenbar im Anschluss an eine cerebrale Hämorrhagie die rechte Pupille mydriatisch ohne Reaktion auf Licht. Beim Zukneifen des Lides trat eine deutliche Verengerung der Pupille auf. Da diese Reaktion zwar auch unter normalen Verhältnissen vorkomme, am deutlichsten jedoch immer bei Lichtstarre weiter Pupillen sei, nimmt Baas an, dass die dabei beteiligten Nervenelemente im Okulomotoriuskern von denjenigen Zellen räumlich getrennt wären, welche den Lichtreflex und die Mitbewegung bei Konvergenz bezw. Akkommodation vermittelten. Es müsse eine normal präformierte, wenn auch hier gewöhnlich wenig benützte Kommunikation zwischen den Kernen des iridomotorischen Okulomotorius und des Fazialis bestehen.

Vossius (255) demonstrierte einen 34jährigen Kranken mit linksseitiger Ophthalmoplegia interior, bei dem bei krampfhaftem Lidschluss das Piltz-Westphalsche Phänomen eintrat, auch wenn man denselben durch Einlegen eines Sperrelevateurs verhinderte.

Westphal (256) sah bei einem 53jährigen Potator eine vollständige linksseitige Okulomotoriuslähmung, die heilte und wobei die Lidschlussreaktion der Pupille festzustellen war. Es fand sich eine deutliche, im Vergleich mit der rechten Seite etwas langsamere, aber kaum weniger ausgiebigere Lichtreaktion der Pupille bei exquisiter Lidschlussreaktion derselben mit sehr langsamem, allmählichem Zurückgehen der verengten Pupille zur früheren Grösse.

Kirchner (257) berichtete, dass die Lidschlussreaktion meistens, oder zum mindesten sehr häufig erhalten bliebe, wenn die Lichtreaktion oder auch die Konvergenz- und Akkommodationsreflexe der Pupille dauernd erloschen seien. Auch beim Gesunden wäre der Lidschlussreflex entweder normal vorhanden, oder doch jedenfalls sehr häufig ausgebildet.

Lukacz (258) hat darauf hingewiesen, dass auch den reflektorisch ausgelösten Lidschluss eine Pupillenverengerung begleitet. Bekanntlich besteht eine Schutzmassregel des Auges darin, dass Reize, die schnell und unvermutet das Gesicht treffen, mögen sie nun optisch (vgl. Bd. I, pag. 27), oder mit dem Tastsinn (vgl. Bd. I, pag. 29) wahrgenommen werden, eine Lidbewegung veranlassen. Der Reflex erschöpfe sich, wenn er wiederholt werde, und nur von einigen bestimmten Punkten des Gesichtes könne durch mechanische oder elektrische Reizung bei manchen Individuen eine Orbikulariskontraktion immer wieder ausgelöst werden. Wo aber diese Lidbewegung eintrete, sei sie von einer Pupillenverengerung begleitet, und umgekehrt: wo eine Pupillenverengerung in dieser Weise reflektorisch ausgelöst werde, sei sie mit einer Orbikulariskontraktion kombiniert.

Schanz (259) erklärte die Lidschlussreaktion mechanisch durch Stauungserscheinungen in den Irisgefässen infolge ungleichmässigen Drucks des Orbicularis oculi. Westphal zeigte dagegen, dass dieser Annahme mehrfache Schwierigkeiten entgegenständen. Er erwägt, einem von Kühne ausgesprochenen Gedanken folgend, ob es sich nicht um einen Reflex von den sensiblen Hornhautnerven aus handeln könne. Bei der Taube trete allerdings bei mechanischer Reizung der Cornea schnelle starke Pupillenverengerung ein, die bei Kokainisierung wegfalle. An Säugetieren und an Menschen sei diese Erscheinung jedoch nicht zu konstatieren, und so hält es Westphal zunächst noch für die wahrscheinlichste Annahme, dass es sich um eine Mitbewegung im gewöhnlichen Sinne des Wortes handele. Bumke (l. c. pag. 55) hat und ebenso Meyerhoff (976) die Annahme von Schanz durch geeignete Versuche zurückgewiesen.

Nach Behr (728) handelt es sich bei dem Orbikularisphänomen um eine physiologische Mitbewegung des Sphincter pupillae mit dem Orbicularis oculi, speziell dem palpebralen Anteile dieses Muskels. Die Erregung seines Kerngebietes innerhalb des Fazialiskerns übertrage sich wahrscheinlich durch Vermittelung des hinteren Längsbündels auf den Sphinkterkern im Okulomotorius und gelange von dort durch dessen centrifugale Bahn an den Musculus sphincter pupillae. Anatomisch und physiologisch sei das Orbikularisphänomen durchaus der Konvergenzreaktion gleich geordnet. Es unterscheide sich von ihr nur durch den Umstand, dass es unter sonst normalen Pupillenverhältnissen (von Ausnahmen abgesehen) schwerer und vielfach erst durch Anwendung besonderer Hilfsmittel nachweisbar sei, aber bei pathologischen Zuständen der Pupillenbewegung besonders deutlich zutage treten könne. Der normale Tonus des Sphinkterkerns scheine den aus dem Fazialiskern kommenden Mitbewegungsreiz zu hemmen.

Von Ausnahmefällen abgesehen, weise also ein deutliches Orbikularisphänomen auf pathologische Veränderungen an irgendeiner Stelle der Pupillenbahn hin.

§ 41. Bei der reflektorischen Starre im Sinne Argyll-Robertsons sei das Orbikularisphänomen in 85—92% der Fälle deutlich nachweisbar Die niedrigen Zahlen (85%) fänden sich in den Fällen mit voll entwickelter reflektorischer Starre, die höheren Zahlen (92%) in den Fällen mit unvollkommener reflektorischer Starre, in denen also die Lichtreaktion nicht ganz erloschen, sondern nur pathologisch herabgesetzt war. Das Fehlen des Phänomens in den 8—15% aller Fälle beruhe ebenso wie die Aufhebung des Lichtreflexes, offenbar auf einer supranuklearen bezw. extranuklearen Unterbrechung der entsprechenden receptorischen Fasern zwischen Fazialis- und Sphinkterkern. Bei der absoluten Pupillenstarre wäre das Orbikularisphänomen deutlich nachweisbar in 44%, es fehle oder wäre nur angedeutet vorhanden (ebenso wie eine pathologisch beeinträchtigte Licht- oder Konvergenzreaktion), in 56%. Scheide man auch hier die Fälle in eine Gruppe, in der die absolute Starre vollkommen ausgebildet, und in eine zweite Gruppe, in der sie unvoll-

kommen ausgebildet war, d. h. in denen neben einer vollkommenen Lichtstarre eine zwar vorhandene, aber pathologisch herabgesetzte Konvergenzreaktion bestand bezw. in denen sowohl Licht- wie Konvergenzreaktion erhalten, aber beide pathologisch beeinträchtigt waren, so ergebe sich, dass das Orbikularisphänomen bei der vollkommenen absoluten Starre in 55 $^0/_0$, in den Fällen von unvollkommener absoluter Starre, in denen die Lichtreaktion aufgehoben und die Konvergenzreaktion herabgesetzt war, in 45 $^0/_0$ und schliesslich in den Fällen mit erhaltener, aber pathologisch herabgesetzter Licht- und Konvergenzreaktion in 33 $^0/_0$ deutlich nachweisbar gewesen wäre. Bei absoluter Pupillenstarre sei also das Orbikularisphänomen um so häufiger deutlich nachweisbar, je ausgesprochener die Schädigung der übrigen Pupillenstörungen sei. Das Erhaltensein einer prompten Lidschlussverengerung weise möglicherweise darauf hin, dass die gleichzeitig bestehende Lähmung der anderen Pupillenreaktionen, also die absolute Pupillenstarre, in diesen Fällen nicht, wie bislang angenommen worden sei, durch einen Herd im Kern, sondern supranuklear durch einen Herd im Bereiche des Verbindungsneurons (v. Monakow) zwischen den ascendierenden und receptorischen Bahnen des Lichtreflexes und der Konvergenzreaktion einerseits und dem Sphinkterkerngebiet andererseits bedingt sei.

§ 42. Bei der Ophthalmoplegia interior war das Orbikularisphänomen in 66 $^0/_0$ der Fälle nachweisbar. Auch hier liess sich wie bei der absoluten Pupillenstarre die Regel erkennen, dass je ausgesprochener die Lähmung der übrigen Pupillenbewegungen und der Akkommodation waren, um so häufiger das Orbikularisphänomen deutlich erhalten und nachweisbar sei. Während bei der reflektorischen und absoluten Pupillenstarre keine Beziehungen zwischen der Weite der Pupille und der Häufigkeit eines deutlichen Orbikularisphänomens bestünden, fänden wir bei der Ophthalmoplegia interior, dass mit der Zunahme des Pupillendurchmessers auch die Häufigkeit des positiven Orbikularisphänomens zunehme. Wenn auch die einseitigen kompletten Okulomotoriuslähmungen nuklear, fascikulär bezw. basal bedingt seien und die supranuklearen Lähmungen sich von diesen dadurch unterschieden, dass die Beweglichkeit des Doppelauges in irgendeiner Richtung aufgehoben sei, während die subkortikal geleiteten reflektorischen Bewegungen der einzelnen Augen in dieser Richtung erhalten geblieben wären, so könne nun aber auch in seltenen Fällen eine supranukleare Lähmung so tief und so nahe dem Okulomotoriuskerngebiet sitzen, dass der Ausfall der Beweglichkeit nur einseitig sei, während das andere Auge keine Motilitätstsörungen erkennen liesse. Der Nachweis des supranuklearen Sitzes wurde in einem solchen Falle erbracht durch das Erhaltensein der reflektorischen Erregbarkeit vom Vestibularis aus in dem willkürlich gelähmten Internus. In diesem Falle bestand auch eine Ophthalmoplegia interior mit erhaltener Lidschlussreaktion.

Sei die Leitungsfähigkeit der peripheren Sphinkterbahn nicht ganz aufgehoben, dann könne u. a. die Lidschlussreaktion erhalten sein. In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle sei dann aber auch die Konvergenzreaktion

noch vorhanden, während die Lichtreaktion aufgehoben sei. Ausnahmsweise könne die Lidschlussreaktion als einzige von sämtlichen durch den Okulomotorius geleiteten Bewegungen erhalten sein, was eine vollständige Querdurchtrennung des Okulomotoriusstammes ausschliesse. Die Beweglichkeit der übrigen gelähmten Muskeln könne in solchen Fällen später zum Teil in erheblichem Umfange wiederkehren, sodass das Erhaltensein der Lidschlussreaktion prognostisch für den weiteren Verlauf der Okulomotoriuslähmung von Bedeutung werden dürfte. Nach klinischer Abheilung einer Okulomotoriuslähmung kann die Deutlichkeit des Orbikularisphänomens ganz wesentlich zurückgehen, was für eine auch anatomisch vollkommene Ausheilung spreche; in anderen Fällen bleibe es in früherer Deutlichkeit bestehen, was darauf hinzuweisen scheine, dass die klinische Ausheilung der Okulomotoriuslähmung nicht auch mit einer vollkommenen anatomischen restitutio in integrum verbunden sei. Die Lidschlussreaktion erfolge immer nur auf der Seite des Lidschlusses; eine konsensuelle Mitbewegung der anderen Pupille fehle. Dieser Befund spreche gegen eine internukleare Faserverbindung beider Sphinkterkerne. Die konsensuelle Reaktion bei der Licht- und bei der Konvergenzreaktion könne demnach nicht durch eine sekundäre Überleitung des Reizes von einem Kerngebiete zum anderen, sondern nur durch gleichzeitige primäre Reizung beider Sphinkterkerne zustande kommen.

Laas (793) hatte folgende bemerkenswerte Erfahrung gemacht:

Ein hereditär syphilitischer Knabe mit reflektorischer Pupillenstarre erkrankte an einer schweren parenchymatösen Keratitis des linken und ein Jahr später auch des rechten Auges. Wenn nun Laas zum Zwecke der Aufhellung der Hornhauttrübung in das rechte Auge Dionin einstreute, beobachtete er stets, dass sich gleich darauf die linke lichtstarre Pupille maximal verengte und einige Minuten verengt blieb, um dann in Zuckungen in ihre alte Weite zurückzukehren. Dabei war von einem die Verengerung der Pupille begleitenden Lidschluss des linken Auges nichts zu bemerken. Das rechte Auge wurde natürlich infolge des Reizes der Dionineinstreuung krampfhaft geschlossen.

Man kann also durch den Reiz, der den Lidschluss des einen Auges reflektorisch bewirkt, die Verengerung der Pupille des anderen Auges hervorrufen.

Über seltenere Mitbewegungen des Sphincter iridis.

1. Pupillenverengerung beim Blick nach aussen.

§ 43. Schon Adamük (969) hat darauf aufmerksam gemacht, dass man manchmal Pupillenverengerung bei Auswärtsbewegung der Bulbi beobachten könne; unter 42 Fällen konstatierte er dieses Faktum 3 mal.

Weiss (244) beobachtete ebenfalls einen Fall, bei dem jedesmal mit der Bewegung des Auges nach aussen eine auffallende Verengerung der Pupille eintrat, während letztere auf stärksten Lichtreiz sich nicht bewegte. Bei der Akkommodation erfolgte eine geringe Kontraktion der Pupille.

Sichel (978) und auch v. Graefe (979) berichteten je über einen Fall, wo trotz Lähmung aller Okulomotoriusäste die sonst starre Pupille sich bei Aussenbewegung des Bulbus kontrahierte.

Jessop (245) berichtete über einen Kranken mit reflektorischer Pupillenstarre und erhaltener Konvergenzreaktion, bei welchem sich mit jeder Kontraktion des Rectus externus eine Erweiterung der Pupille verband. Dies war auf beiden Augen der Fall. Der Patient, ein 33jähriger Mann, hatte früher einen Schädelbruch erlitten, später Hemiplegie.

Samelsohn (240) beobachtete sechs Fälle von Pupillenkontraktion synergisch mit dem N. abducens. In allen Fällen war beiderseitige Pupillenstarre, in fünf einseitige Okulomotorius-, in einem einseitige Abducenslähmung vorhanden, mit deren Ausheilung die genannte Pupillenkontraktion auftrat.

Eigene Beobachtung. Ein 63jähriger Reisender kam ins Krankenhaus, bei dem vor 27 Jahren 14 Tage Doppelsehen bestanden hatte. Dann wurde die Sehkraft des linken, dann auch die des rechten Auges immer schlechter. In den folgenden Jahren lanzinierende Schmerzen. Die Sehkraft nahm immer mehr ab; jetzt ist er völlig blind. Es handelt sich um einen Tabiker mit doppelseitiger Opticusatrophie.

Die Pupillen waren ungleich; links weiter als rechts. Die rechte Pupille mittelweit, beide Pupillen direkt und indirekt lichtstarr; bei Konvergenzbewegung der Bulbi deutliche Pupillenreaktion. Mit den Bewegungen der Bulbi nach aussen war regelmässig eine Pupillenkontraktion verknüpft, und zwar beträchtlicher nach links, als nach rechts.

2. Verengerung der Pupille beim Blick nach unten.

Katz (241) konstatierte bei einem 55jährigen Bauern, der eine linksseitige Okulomotoriusparese mit Ptosis, Mydriasis und Akkommodationslähmung und rechts eine Neuritis optici hatte, am linken Auge beim Blick nach unten eine Verengerung der Pupille (die Pupillenreaktion links war sonst vollständig aufgehoben) und ein Fehlen der gewöhnlichen Mitbewegung des oberen Lides.

Bielschowsky (980) beobachtete eine einseitige Verengerung der lichtstarren rechten Pupille beim Blick nach abwärts zugleich mit einer Retraktion des oberen Lides. Auch in einem zweiten Falle verengerte sich die isoliert einseitig reflektorisch lichtstarre Pupille beim Blick nach unten, zugleich trat Retraktion des oberen Lides ein.

3. Verengerung der Pupille bei intendiertem Blick nach oben.

Bauer (981) beobachtete bei einer Frau in den 20er Jahren ein Neurorezidiv nach Salvarsaninjektion wegen einer frischen Lues. Es bestand in einer Parese des rechten Abducens, geringer Ptosis, Lähmung des Rect. sup., inf. und Parese des Rect. int. am rechten Auge. Die rechte Pupille war sehr weit und auf Belichtung vollkommen starr; bei Akkommodation und Konvergenz trat eine minimalste Verengerung derselben ein. Wurde die Kranke aufgefordert, nach oben zu blicken, so blieb der rechte Bulbus vollkommen unbeweglich, seine Pupille zeigte jedoch eine sehr ausgiebige und rasche Verengerung.

Diese Pupillenreaktion bei intendiertem Blick nach aufwärts war absolut konstant und trat ebenso auf, wenn etwa das gesunde Auge verdeckt wurde.

Das linke Auge, also auch seine Pupille, verhielt sich vollkommen normal; beim Blick nach aufwärts war hier keine Pupillenverengerung wahrzunehmen.

Mitbewegung des Sphincter pupillae beim Blick nach oben wurde in Fällen von angeborener zyklischer Okulomotoriuserkrankung beschrieben, wie wir auf Seite 285 des VIII. Bandes mitgeteilt haben.

4. Verengerung der Pupille bei Lidbewegungen.

Noch viel häufiger konstatierte man bei der angeborenen zyklischen Okulomotoriuserkrankung Zusammenziehungen des Sphincter iridis zugleich mit Lidspaltenerweiterung.

So berichteten Axenfeld und Schürenberg (983), ein 6jähriges Kind mit linksseitiger Okulomotoriuslähmung gesehen zu haben, mit Krampfzuständen im Levator palp. zugleich mit Pupillenverengerung. Rampoldi (984), Fuchs (985), Bielschowsky (986), Aurand und Breuil (987), Levinsohn (988), Franke (989), Moro (990), Fromaget (991), Lauber (992), Herbert (993), Greeve (994) und Salus (995) teilten einschlägige Fälle mit, die wir in Band VIII, Seite 285—287, referiert haben.

Was die Pupillen betrifft, so fand Rampoldi dieselben im Stadium der Ptosis weit, während der Lidhebung eng. Fuchs sah auch in seinem Falle mit zunehmender Weite der Lidspalte die Pupillenverengerung zunehmen.

Bielschowsky, Aurand und Breuil, Levinsohn, Franke, Moro, Fromaget haben nur ständigen Wechsel in der Kontraktion und Dilatation der Pupille in ihren Fällen beobachtet.

Auf Assoziation der Lidbewegungen mit Veränderungen der Pupillenweite hatten wir schon in Band I, Seite 59, hingewiesen. Wir erwähnten 2 von Sidney Philipps (996) beschriebene Fälle, in welchen die Lidhebung mit einer Pupillenverengerung verknüpft war. Ferner hat Salzmann (997) bei einem 21jährigen Mädchen mit doppelseitiger Okulomotoriuslähmung, die im 2. Lebensjahr nach Diphtheritis aufgetreten sein soll, rhythmische Innervation des gelähmten Levator palpebrae zugleich mit entsprechend zunehmender Verengerung der Pupille beobachtet.

5. Einwirkung der konsensuellen Lichtreaktion auf die Bulbusbewegung.

Lohmann (242) beobachtete ein Bewegungsphänomen des Auges, nämlich eine häufiger angedeutete, in zwei Fällen besonders ausgesprochene Mitbewegung eines Auges, und zwar eine Einstellungsbewegung eines erblindeten Auges, das für gewöhnlich von der Primärstellung nach aussen oben abgewichen war. Die Einstellung trat dann auf, wenn das gesunde Auge mit der Hand bedeckt wurde. Auch bei Prüfung des konsensuellen Pupillenreflexes trat eine ähnliche Mitbewegung auf. Gleichzeitig erfolgte dabei stets eine leichte Drehung des vertikalen Hornhautmeridians.

Lohmann erklärt das Phänomen damit, dass die Radix motoria des Ganglion ciliare von jenem Aste des Okulomotorius entspringe, welcher den M. obliquus inferior versorgt. Der konsensuelle Pupillenreiz fliesse auf dem abgewichenen Auge zur Iris. In den peripheren Nervenfasern nun springe der Reiz auf die mitlaufenden Fasern für den Obliquus inferior über. Auf diese Weise werde die Schielstellung des Auges erklärt. Bei Beschattung des ge-

sunden Auges falle der konsensuelle Reiz fort und die Mitbewegung des kranken Auges höre auf.

Lohmann (243) berichtete noch über zwei weitere Fälle. Die frühere Erklärung des Phänomens durch periphere Reizüberspringung wurde aber von ihm jetzt in Zweifel gezogen und eine centrale Ursache für wahrscheinlicher gehalten.

Levinsohn und Arndt (982) sahen in einem Falle zugleich mit der jedesmaligen konsensuellen Lichtreaktion der Pupille eine Aufwärtsbewegung des Bulbus.

Freund (769) berichtet über folgenden Fall: Ein 20jähriges Mädchen erblindete auf dem linken Auge unmittelbar nach einem Sturze. Rechts direkte Lichtreaktion prompt, konsensuell erloschen. Normales Sehvermögen.

Links Amaurose, direkte Lichtreaktion aufgehoben, die konsensuelle erhalten (Optikusatrophie). Bei der konsensuellen Verengerung nun erfolgte konstant eine Aufwärtsbewegung, bei Erweiterung eine Senkung des linken Bulbus (der rechte Augapfel blieb dabei ganz ruhig).

6. Einwirkung der Lidschlussreaktion der Pupille auf die Bulbusbewegung.

A. Westphal (999) beobachtete bei einem 36jährigen Arbeiter, der eine Aufhebung der Bewegung der Bulbi nach oben und unten darbot, bei intendiertem, oder durch Auseinanderhalten der Lider verhindertem Lidschluss eine starke Kontraktion der auf Licht nur sehr wenig und träge reagierenden Pupillen. Hierbei aber flohen die sonst noch eben völlig unbeweglichen Bulbi sehr schnell und lebhaft nach oben aussen.

Über die Pathogenese der Mitbewegungen der Pupillen.

§ 44. Während die Pupillenverengerung bei Konvergenz und Akkommodation als physiologische Mitbewegung anzusehen ist, nimmt die Lidschlussreaktion der Pupille (das Piltz-Westphal-Galassische Orbikularisphänomen) eine Mittelstellung ein, indem es sowohl bei Gesunden, als auch bei pathologischen Fällen häufig angetroffen wird.

Die bei den unter 5 und 6 mitgeteilten Fällen beobachteten Pupillenbewegungen sind jedoch als pathologische Mitbewegungen anzusehen, deren Erklärung recht grosse Schwierigkeit macht; zumal es sich hier um Mitbewegungen im parasympathischen, sympathischen und animalischen Nervensystem handelt.

Als man dieselben zuerst beobachtete, so z. B. die Pupillenverengerung, lichtstarrer Pupillen beim Blick nach aussen, so erklärte man dieses Faktum durch einen abnormen Verlauf der pupillenverengernden Fasern. Man wies auf die von anatomischer Seite (Merkel [1000]) manchmal beobachteten Verbindungen zwischen dem N. abducens und dem Okulomotoriusstamm in der Orbita oder im Sinus cavernosus hin. Dass bei solchem Faserverlaufe Lichteinfall keine Pupillenverengerung veranlasse, sei selbstverständlich. Andererseits behauptete man, dass die pupillenverengernden Fasern nur im N. abducens verliefen und zum Bulbus gelangten, indem sie das Ganglion ciliare passierten.

A. v. Graefe (1001) nahm sogar für einen von ihm beobachteten Fall an, dass ausnahmsweise die pupillenverengernden Fasern im N. trigeminus verliefen. Auf solche Erfahrungen hin wurde von Aubeit der Schluss gezogen, dass beim Menschen der Okulomotorius nicht der einzige pupillenverengernde Nerv sein könne.

Nachdem man später den sog. Mitbewegungen grössere Aufmerksamkeit geschenkt hatte, gelangte man zu anderen Anschauungen.

Am eingehendsten wurden die infolge schwerer Fazialislähmungen aufgetretenen Mitbewegungen studiert; so namentlich von Hitzig. Derselbe konnte in einigen Fällen ganz schwache Mitbewegungen in solchen Muskeln konstatieren, die willkürlich noch gar nicht beweglich waren. Die Mitbewegungen waren unabhängig von der Art und dem Ort der Läsion.

Nach Hitzigs Ansicht seien die Mitbewegungen dadurch zu erklären, dass zwischen den motorischen Hirnzentren und den peripheren Nerven irgendwo ein Mechanismus in Unordnung geraten sei, wodurch die zentralen Impulse jetzt in nicht gewollte Bahnen geschleudert würden.

Jacobi gab für das Auftreten von pathologischen Mitbewegungen drei Ursachen an. Er meinte, dass infolge der Anstrengungen, welche während der Zeit der Lähmung lange vergebens gemacht worden seien, nach der Heilung der Willensimpuls dem Zentrum eine die Norm übersteigende Quantität von Energie mitteilen würde, und dass dadurch eine Fortpflanzung des Reizes auf die umgebenden gangliösen Zentren zustande käme.

Die zweite Ursache läge darin, dass durch die verstärkte Energie des Willensimpulses ein erhöhter Erregungszustand im Gehirn und eine abnorm widerstandsfreie Leitungsfähigkeit der absteigenden Bahnen geschaffen worden sein könne, so dass der Willensreiz sich über die ganzen Zentren ausbreiten und auch peripher leichteren Durchgang finden möchte.

Endlich meint er, dass während der Zeit der Lähmung die Energie des Willens stets auf die Gesamtheit der gelähmten Muskeln gerichtet gewesen und dass so die Fähigkeit, das Zentrum jedes einzelnen Muskels isoliert zu innervieren, verloren gegangen sei.

Der bekannte englische Neurologe Gowers nahm an, dass sich infolge langdauernder Unterbrechung der Nervenbahnen Veränderungen in den Kernen gebildet hätten, und dass infolge der konstanten Reizung des Kerns bei den fortgesetzten Innervationsbemühungen die Resistenzfähigkeit der Zellen vermindert worden sei, so dass sie mit abnormer Leichtigkeit aufeinander reagierten.

E. Fuchs hat die Synkinesien durch eine abnorme Übertragung des Reizes innerhalb des erkrankten Kerngebietes des Okulomotorius angenommen.

In einer sehr grossen Arbeit beschäftigte sich Lipschütz (998) mit dem Problem der Mitbewegungen und kam zu dem Resultat, dieselben mit der Nervenregeneration zu erklären. Nach seiner Ansicht darf es als gänzlich ausgeschlossen gelten, dass bei der Regeneration einer Neuritis alle neugebildeten Fasern wieder den unter ihrer Herrschaft stehenden Muskel erreichten.

Durch abnorme Verlaufsweisen kämen infolge von falschen Anschlüssen die Mitbewegungen zustande. Seien z. B. bei der Regeneration einer Fazialislähmung viele Fasern des Orbicularis oris in Lidschlussmuskeln gelangt, so müsse sich beim Pfeifen die Lidspalte verengern.

Diese Theorie ist jedoch nach unserer Ansicht für die in Rede stehenden Fragen nicht zu verwerten, da wir es in bezug auf die Pupillenfasern mit parasympathischen Fasern zu tun haben, welche über eine periphere Ganglienzelle auf ihr Endorgan wirken.

In den meisten hier angeführten Fällen handelt es sich um lichtstarre, manchmal auch um totalstarre Pupillen, die sich bei bestimmten, willkürlich hervorgerufenen Bulbusbewegungen verengten. In manchen Fällen genügte schon die Intention, z. B. nach oben zu blicken, wie im Falle Bauer.

Nach Behr (l. c.) stellt sich in manchen Fällen von absoluter, seltener auch von reflektorischer Pupillenstarre eine pathologische Mitbewegung des Sphinkters mit der Abduktion ein (Abduktionsphänomen). Ihr klinisch wohl charakterisiertes Bild ist dadurch ausgezeichnet, dass die Pupillenverengerung nur eintritt, wenn der Impuls der Seitwärtswendung ein abnorm starker ist, wenn der, natürlich vergebliche, Versuch gemacht wird, durch gesteigerte Innervation die extreme Abduktion zu vergrössern, zweitens dadurch, dass die Pupillenreaktion nicht sofort mit dem Beginn der forcierten Seitwärtswendung, sondern erst einige Zeit später beginnt. Die Dauer dieses reizlosen Intervalles ist umgekehrt proportional der Innervationsenergie. Sofort mit dem Aufhören der übermässigen Abduktionsinnervation beginnt die Erweiterung. In allen Fällen war auch die Lidschlussreaktion in abnormer Deutlichkeit auszulösen. In zwei Fällen wurde das Abduktionsphänomen auch bei einer peripheren Lähmung des zugehörigen Abducens beobachtet, wodurch die Entstehung desselben durch eine periphere Anastomose zwischen Abducens und Okulomotorius im Sinne Adamücks ausgeschlossen werden kann. Da das Abduktionsphänomen nur bei der Seitwärtswendung in der Horizontalen, nicht auch beim Blick nach oben bzw. unten aussen eintritt, und da es andererseits auch ausgelöst werden kann, wenn man mit einer Doppelpinzette den Bulbus in der Mittelstellung zwischen Primärstellung und extremer Seitwärtswendung fixiert und den Widerstand durch forcierte Innervation zu überwinden versuchen lässt, kann eine periphere Reizwirkung der Ciliarnerven durch Rollung des Bulbus ausgeschlossen werden. Die Kombination des Abduktionsphänomens mit einer reflektorischen Starre weist auf eine centrale Übertragung des Abduktionsreizes auf die Sphinkterbahn.

Bei den Fällen, in welchen die Pupillenverengerung beim Blick nach aussen eintrat, müssten wir nach der Lipschützschen Theorie annehmen, dass bei der eventuellen Regeneration von Okulomotoriusfasern solche für den Sphincter pupillae einen falschen Anschluss an den Abducens gefunden hätten. Dies ist schon deshalb nicht anzunehmen, da in den mitgeteilten Fällen es sich gar nicht um eine Regeneration der erkrankten Nerven gehandelt hatte, wie

bei den von Lipschütz herangezogenen, bei der geheilten Fazialislähmung vorkommenden Mitbewegungen. Für die bei der Auswärtsbewegung eintretende Pupillenverengerung könnte man dann noch eher auf präexistente Anastomosen zwischen Abducens und Okulomototius, oder eventuell Trigeminus zurückgreifen, wie dies, wie erwähnt, Adamük u. a. und v. Graefe getan haben.

Wir schliessen uns der von Hitzig, Bernhardt und E. Fuchs vertretenen Ansicht an, als Ursache der pathologischen Synkinesie die Veränderungen im Kerngebiet anzusehen insofern sie daselbst durch Übergreifen der Erregung auf mehr oder minder benachbarte Zellkomplexe erfolgt.

Ob es sich in den Fällen von angeborener zyklischer Okulomotoriuserkrankung in bezug auf die Pupillenbewegungen, namentlich in den Fällen von Bielschowsky, Franke usw. um eigentliche Mitbewegungen handelt, möchten wir ebenso wie Bauer ablehnen. Vielleicht kommen hier nur sehr starke antagonistische Äusserungen des sympathischen und parasympathischen Systems in Betracht, bei denen die zugrunde liegende Erkrankung des kranial-autonomen Systems im Okulomotorius eine auslösende Rolle spielt.

Am interessantesten und wohl am schwersten zu deuten sind die seltenen Fälle, in welchen die Innervation des Sphincter pupillae Mitbewegungen anderer äusserer Augenmuskeln bewirkt.

Unter 5 (pag. 93) teilten wir solche Fälle mit, bei denen durch die konsensuelle Pupillenverengerung eine Aufwärts- oder eine Abwärtsbewegung des Bulbus erfolgte.

Nach unserer Ansicht hat sich die zentripetale Erregung infolge der zentralen Veränderungen durch intrazentrale Verknüpfung vielleicht nach Art eines sog. Kettenreflexes weiter ausgedehnt und so Muskeln ergriffen und unwillkürlich zur Tätigkeit angeregt, die sonst nur willkürlich innerviert werden. Hier würde es sich also um eine echte pathologische Mitbewegung handeln.

IV. Vorgänge, welche eine Erweiterung der Pupillen bewirken.

Der oculo-pupillare Reflex.

§ 45. Im Anschluss an das im Abschnitt III Besprochene haben wir hier noch der Verengerung der Pupille bei Reizzuständen im vorderen Bulbusabschnitte Erwähnung zu tun. Es ist eine klinische Erfahrung, dass bei Affektionen des vorderen Bulbusabschnittes, namentlich bei Erkrankungen der Hornhaut, die Pupille enger wird. Dieser Tatsache stehen die Versuche von Autoren gegenüber, nach welchen sich bei Applikation sensibler Reize die Pupille erweitert.

Der Widerspruch in der vorliegenden Frage liegt wohl darin, dass man zwei im Grunde heterogene Dinge miteinander vergleicht.

Aus dem Abschnitt § 66 im Bande II der Neurologie des Auges über die Verengerung der Pupille bei Reizung der Hornhaut geht hervor, dass es sich eigentlich nur um entzündliche Affektionen der Hornhaut handelt, welche mit einer durch Irishyperämie und eventuell Irisentzündung bedingten Pupillenverengerung einhergehen. Bei einem Fremdkörper im Konjunktivalsack tritt erst bei beginnender Ciliarinjektion eine Miosis auf. Schmidt-Rimpler (1009) sagt, dass man nach äusseren Verletzungen des Auges Irishyperämie auftreten sehe. Dazu geselle sich Trägheit der Pupille auf Lichteinfall und Neigung zu Miosis.

Ganz anders steht es mit den experimentellen Reizversuchen von Steffani und Nordera (772) sowie von v. Varady. Die ersteren haben einen Irisreflex beschrieben, den sie als okulopupillaren bezeichnen, da er nur auf Reizung der Cornea und Konjunktiva oder deren unmittelbarster Umgebung erfolgt. Wenn man die Lider sanft, oder die Cornea und Konjunktiva direkt mit der Fingerkuppe oder einer Sonde reibt, so erweitern sich auf diese Berührung hin beide Pupillen, kehren aber sogleich zur früheren Weite zurück. Unterhält man aber an der betreffenden Stelle den Reiz dauernd, so stellt sich auf die erste Erweiterung und Verengerung eine leichte, langsame, fortschreitende Erweiterung ein, welcher etwa nach 2 Minuten eine deutliche Verengerung von wechselnder, aber meist längerer Dauer folgt. Nach Aufhören des Reizes kehrt die Pupille zur ursprünglichen Weite zurück. Diese Erscheinung tritt an beiden Pupillen in gleicher Weise auf, auch wenn das gereizte Auge atropinisiert war. Sie unterscheidet sich von dem gewöhnlichen sensiblen Reflex durch die Langsamkeit der Bewegung und durch die begrenzte Stelle, von der der Reiz ausgehen muss. Die eigentliche charakteristische Phase ist die Verengerung, die auf die Erweiterung folgt. Für die Beobachtung letzterer ist intensives Licht (Sonne) am günstigsten, für die Verengerung schwaches Licht (zwei Kerzen im dunklen Zimmer). Der Reflex ist bei allen Menschen vorhanden, bei Geisteskranken, besonders Paralytikern, oft verändert oder fehlend, auch wenn sonst keine Pupillenanomalien vorliegen. Bei thermischer Reizung reagiert das gereizte Auge stärker.

v. Varady (260) untersuchte die Pupillenreaktion auf Applikation sensibler Reize. Er fand

1. die Pupille erweitert sich bei Berührung des Auges, des Lids, auch der Wange usw.,
2. bei länger dauernder Reizung tritt zuerst Erweiterung, dann Verengerung ein,
3. bei anhaltender Reizung zeigt sich Erweiterung, dann Verengerung, dann langsame Erweiterung und nach 2 Minuten wieder Verengerung.

Zur sensiblen Erregung diente bei den Versuchen eine Sonde, mit welcher das obere und untere Lid gerieben, oder am äusseren Augenwinkel ein Druck auf die Konjunktiva ausgeübt wurde, ferner eine Nadel, mit welcher

längere Zeit die Tuberositas malae des Jochbeins gestochen wurde. Unter entsprechenden Kautelen gelang es in jedem Falle, den okulopupillaren Reflex auszulösen, meist tritt er sehr prompt und kräftig, selten schwächer auf. Am wirksamsten erwies sich die Reizmethode mit Nadelstichen. Günstig für das deutliche Auftreten des Reflexes waren mittlere und schwache Beleuchtung. Nur selten blieb der Reflex aus.

Als klinisch verwertbare Resultate wären dabei hervorzuheben, dass hysterische Sensibilitätsstörungen (Anästhesie oder Hyperästhesie) den Reflex nicht beeinflussen, doch bleibe derselbe aus bei Anästhesien organischen Ursprungs. Bei einigen Tabikern blieb der okulopupillare Reflex selbst dann noch erhalten, wenn die Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall, Akkommodation und Konvergenz aufgehoben war.

Die paradox klingende Tatsache nun, dass die Reizung des selben Nerven einmal eine Miosis, das andere Mal eine Mydriasis auslöst, hat Bumke auf folgende Weise zu erklären versucht. Das wechselnde Spiel der Iris beim okulopupillaren Reflex bedeutet nichts anderes als die Kombination der abwechselden Wirkung von sensiblem Reiz und Trigeminus-Fazialisreflex. Erklären liesen sich diese komplizierten Reaktionen des okulopupillaren Reflexes wohl nur durch das Zusammentreffen und die gegensätzliche Wirkung von zwei verschiedenen Vorgängen. Beide Komponenten könnten unter geeigneten Bedingungen isoliert dargestellt werden; die eine sei die bekannte reflektorische Erweiterung auf sensible Reize, die andere das Piltz-Westphalsche Phänomen. Eine Prüfung der Lidschlussreaktion ohne Trigeminusreizung sei schlechterdings unmöglich.

Kurz zusammengefasst sind also nach Bumke die Beziehungen der Irismuskeln zum Trigeminus auf der einen und zum Fazialis auf der anderen Seite die folgenden: Eine Miosis tritt ein beim willkürlichen, beim intendierten aber mechanisch verhinderten und beim reflektorisch (vom Optikus oder Trigeminus aus) bewirkten Lidschluss; eine Pupillenerweiterung bei jeder Trigeminusreizung, solange nicht gleichzeitig die Lidschlussreaktion ausgelöst wird, die dann die Mydriasis überlagere, modifiziere oder unterbreche.

Diese geistreiche Erklärung Bumkes hat jedoch etwas Unbefriedigendes, zumal nach unseren Erfahrungen das Orbikularisphänomen trotz starker Kokainisierung der Cornea nachweisbar bleibt. Daher möchten wir es lieber als eine reine Mitbewegung ansprechen, wo bei fortgesetzter Reizung der Cornea die wechselnde Erweiterung und Verengerung der Pupille psychoreflektorisch zustande komme, je nach der Individualität und der Ansprechbarkeit der untersuchten Persönlichkeit, zumal da die Versuche durchaus nicht bei allen Personen positiv ausfallen. Bei zu grosser Cornealempfindlichkeit war infolge der eintretenden Blepharospasmen es unmöglich, den okulopupillären Reflex nachzuweisen.

Die Erweiterung der Pupille bei Erregung des reflektorischen Centrums im Zwischenhirn durch sensible Reize.

§ 46. Das dominierende Centrum für den Dilatator pupillae und die glatten Muskeln der Orbita und Lider liegt im Zwischenhirn. Von da aus verlaufen die Fasern im unteren Hals- und oberen Brustmark des Rückenmarks (centrum ciliospinale Budge) und gelangen durch die Rami communicantes, das Ganglion cervicale primum und den Halssympathikus zum Ganglion cervicale supremum (bis hierher verlaufen die Pupillenfasern gemeinschaftlich mit den vasomotorischen), dann trennen sie sich von den letzteren, verlaufen entlang den Verzweigungen des Karotidengeflechts und erreichen das Ganglion Gasseri, um sich hier mit dem I. Trigeminusaste (vgl. Bd. II, pag. 60, § 66) zu vereinigen. Vom Ramus naso-ciliaris gelangen sie dann als N. N. ciliares longi zum Auge und zwar ohne in das Ganglion ciliare eingetreten zu sein.

Aus den Versuchen von Trendelenburg und Bumke, sowie von Karplus und Kreidel (270) sind die centralen Wege der sympathischen Innervation der Pupille sichergestellt, und ist folgendes gefunden worden:

1. dass die elektrische Reizung einer bestimmten Stelle der Zwischenhirnbasis — hinter dem Tractus opticus, lateral vom Infundibulum — bei Katzen und Hunden maximale Pupillenerweiterung, Aufreissen der Lidspalte und Zurückziehen des inneren Lides bewirkt;

2. dass dabei die Erregung von der erwähnten Stelle zunächst durch den gleichseitigen Hirnschenkel geht, weiter spinalwärts zum Teil die Seite kreuzt und schliesslich durch die beiden Halssympathici zu den Augen geleitet wird;

3. dass die Erregbarkeit nach Entfernen der Hirnrinde erhalten bleibt und nicht auf der Reizung einer vom Cortex ohne Unterbrechung herabziehenden Bahn, sondern auf der Erregung eines subkortikalen Sympathikuscentrums beruht. Dieses Centrum entspricht dem medialen Anteil der frontalsten Partie des Corpus subthalamicum;

4. dass die bei Schmerzen auftretende Kontraktion des Dilatator iridis, nicht in der Rinde, sondern durch Übertragung eines Reflexes im Zwischenhirn (an dem genannten subkortikalen Centrum) ausgelöst wird.

Vor diesen beiden Forschern hatte sich Braunstein (956) sehr eingehend mit der Lehre von der Innervation der Pupillenerweiterung befasst. Aus dem von ihm gegebenen historischen Überblick über diese Frage ist zu entnehmen, dass Pourfour-Dupetit schon in den 20er Jahren des 18. Jahrhunderts konstatiert hat, dass nach der Durchschneidung des sympathischen Grenzstrangs am Hals Pupillenverengerung und Exophthalmus eintrete. Diese Beobachtung wurde vor 1755 von Molinelli (1006), später von Arnold (1007), Stilling (1008) und Biffi (1010) bestätigt. Letzterer lieferte den Beweis, dass man durch Reizung des Sympathikus Pupillenerweiterung herbeiführen könne, was auch Valentin (1009) und Reid (1011) zeigten. Letzterer wies ausserdem darauf hin, dass nach der Durchschneidung des Sympathikus

die Pupille sich unter der Einwirkung des Lichtes zusammenziehe und ferner im Augenblick des Todes sich erweitere.

1855 erschien die epochemachende Arbeit Budges (977), welcher den Verlauf der pupillenerweiternden Nervenfasern bis zum Rückenmark verfolgt und dort das Centrum ciliospinale entdeckt hatte.

Chanveau (1012) wiederholte die Experimente Budges und zeigte, dass bei Reizung der hinteren Wurzeln der oberen Brustnerven Pupillenerweiterung eintrete bei intaktem Rückenmark. Claude Bernard (1013) hat zuerst nachgewiesen, dass durch Reizung eines beliebigen sensiblen Nerven Erweiterung beider Pupillen hervorgerufen werden könne.

1861 glaubte Balogh (1014) das Vorhandensein einer neuen bisher unbekannten Bahn für die Pupillendilatatoren gefunden zu haben, da bei Asphyxie auch nach Ausrottung des Ganglion cerv. supren. eine hochgradige Pupillenerweiterung eintrat.

Es würde hier zu weit führen, auf alle Arbeiten der zahlreichen Forscher in der vorliegenden Frage einzugehen, die von vielen Seiten in Angriff ge-

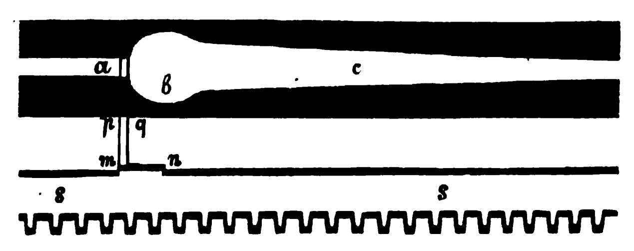


Fig. 4.

a Pupille nach Durchschneidung des N. sympathicus. b Maximale Erweiterung nach Reizung des N. sympathicus. c Allmähliche Verengerung bis zur Norm. m Moment des Anfanges der Reizung. n Ende der Reizung. pq Periode der latenten Reizung. ss Sekunden. Pupille von natürlicher Grösse.
Aus Braunstein, Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung. Wiesbaden 1894.

nommen worden war, so von François Frank, Vulpian, Schiff, Nawalichin, Salkowski, Oehl, Kowalewski, Hensen und Völckers, Grünhagen, Eckhardt, Bessau, Rochefontaine, Knoll u. a. m. Da sich viele Befunde widersprechen und wichtige Fragen nicht geklärt wurden, so versuchte Braunstein (956) mit Hilfe eines neuen Messverfahrens, der photographischen Methode von Bellarminoff, die noch dunklen Punkte in der Pupillenerweiterungsfrage aufzuhellen.

Braunstein stellte seine Untersuchungen an Katzen, Hunden und Kaninchen an. Nach der Chloroformnarkose wurde der rechte Halssympathikus und der linke N. ischiadicus abpräpariert und darauf die Tracheotomie ausgeführt. Nachdem das Tier kurkumerisiert worden war, wurde das rechte Auge photographiert.

Mit Hilfe eines Du-Bois-Reymondschen Reduktionsapparates wurde

1. der Kopfendteil des durchschnittenen rechten Halssympathikus gereizt. Die Reizung betrug 2,03 Sekunden. Die Pupille erweiterte sich

schnell von 2,3 bis auf 9,6 mm. Die Latenzzeit betrug 0,41 Sekunden. Das Maximum der Erweiterung erfolgte nach 1,8 Sekunden. Die gesamte Erweiterung dauerte ca. 20 Sekunden.

2. Die Reizung des centralen Endes des durchschnittenen linken N. ischiadicus betrug 2,6 Sekunden. Die Erweiterung der Pupille von 3—9,4 mm Die Latenzperiode 0,46 Sekunden. Gleich nach Unterbrechung der Reizung trat eine geringe Verengerung ein, welche alsbald in noch stärkere Erweiterung als vorher überging. Das Maximum der Erweiterung war nach 7,7 Sekunden eingetreten. Die Dauer des gesamten Erweiterungsaktes betrug 17 Sekunden.

Braunstein hob nachdrücklich hervor, dass jedes Photogramm seine typische Eigentümlichkeit habe. „Die Erweiterung auf Reizung des Sympathikus charakterisiert sich durch eine kurzdauernde Latenzperiode, steiles Ansteigen, schnellen Eintritt des Maximums der Erweiterung, schnellen Rückgang zur Norm und geringe Dauer der ganzen Erweiterungsphase. Dagegen unter-

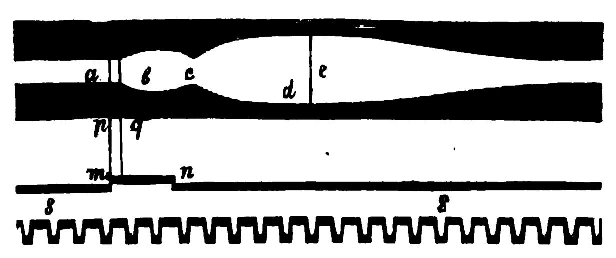


Fig. 5.

a Pupille nach Durchschneidung des linken N. ischiadicus. *b* Primäre Erweiterung auf Reizung des centralen Endes des linken N. ischiadicus. *c* Verengerung der Pupille nach Unterbrechung der Reizung. *d* Sekundäre Erweiterung. *e* Maximum der Erweiterung. *m* und *n* Anfang und Ende der Reizung. *pq* Latenzperiode. *ss* Sekunden. Pupille von natürlicher Grösse.

Aus Braunstein, Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung. Wiesbaden 1894.

scheidet sich die Erweiterung auf Reizung des sensiblen Nerven (N. ischiadicus) bei einer etwas länger dauernden Latenzperiode dadurch, dass auf die primäre Erweiterung eine geringe Verengerung folgt, die sofort nach Unterbrechung der Reizung beginnt und durch sekundäre Erweiterung ersetzt wird. Letztere gleicht sich ganz allmählich bis zur Norm aus, nachdem sie ihr Maximum erreicht hat.

Auf die Eigentümlichkeiten dieser beiden Erweiterungsformen war früher schon von Bellarminow hingewiesen worden, welcher die erste Form als „Typus der direkten Erweiterung", die zweite als „Typus der reflektorischen Erweiterung" bezeichnet hat. Schon aus dem Anblick der Photogramme vermöchte er zu diagnostizieren, ob die Erweiterung der Pupillen auf Reizung des sympathischen oder irgend eines sensiblen Nerven erfolgt war.

Auf Grund seiner experimentellen Erfahrungen schloss Braunstein, dass die durch Reizung eines sensiblen Nerven erfolgte Pupillenerweiterung allein durch Hemmung im parasympathischen System, d. h. in der Sphinkterinnervation zustande komme.

Hirschl (1015), Anderson (1016) und Tschirkowsky (1017) widersprachen dieser Ansicht.

Bumke (l. c.) hatte Gelegenheit, bei Patienten mit totaler, operativ herbeigeführter Sympathikuslähmung eine auf sensible Reizung erfolgte Pupillenerweiterung zu beobachten. Der Ausschlag derselben war jedoch nur geringer, als in der Norm. Somit sei eine Beteiligung des Sympathikus bei dieser Form der Reizung sicher.

Auch Weiler (l. c., S. 179) spricht sich in ähnlichem Sinne aus.

Wir möchten in dieser noch strittigen Frage der Ansicht der letztgenannten Autoren beistimmen, dass bei der sensiblen Reizung eine aktive Mitwirkung des Sympathikus nicht auszuschließen ist.

Wir wurden hierin durch eine klinische Beobachtung bei der Meningitis tuberculosa eines 7jährigen Knaben bestärkt.

Patient lag bewusstlos da; die Pupillen waren beiderseits starr auf Lichteinfall, bei hin und wieder auftretenden dissoziierten Augenbewegungen konnten keine Veränderungen der Pupillen beobachtet werden. Die rechte Pupille war mittelweit, die linke noch weiter. Rechts schien eine Okulomotoriuslähmung ohne Ptosis zu bestehen. Der Abducens war sicher frei.

Bei diesem Jungen erweiterten sich die Pupillen erheblich jedesmal bei einem sensiblen Hautreiz in der Umgebung des Auges.

In diesem Falle, in welchem die Psychoreflexe und die Lichtreflexe und die Konvergenzbewegungen fehlten und wahrscheinlich eine rechtsseitige Okulomotoriuslähmung bestand, muss die Erweiterung wohl sicher auf einer reflektorisch bedingten Sympathikusreizung beruht haben.

Übrigens ist heute bei der besseren Kenntnis des vegetativen Systems diese ehemals so heiss bestrittene Frage nicht mehr so aktuell, da wir jetzt wie wir bei der physiologischen Einleitung auseinandergesetzt haben, wissen, in welchem Gegensatz das parasympathische zu dem sympathischen Nervensystem steht. Wird das parasympathische System gehemmt, so wird das sympathische System gereizt und umgekehrt. L. R. Müller vergleicht die Wirkung mit einer Wage. Sinkt die eine Schale, so steigt die andere.

Die Innervation des vegetativen Nervensystems ist doppelt und antagonistisch.

Nicht nur das Grosshirn, auch das Zwischenhirn gibt jeder Zeit Erregungen ab, die über das gleichseitige Halsmark in den Halssympathikus gelangen und die Pupillenweite tonisch beeinflussen.

Der Halssympathikus liefert für den Sphincter iridis hemmende, für den Müllerschen Muskel anregende Bahnen.

Klinisch steht jedenfalls fest, dass sensible Reize jeglicher Art eine Pupillenerweiterung zur Folge haben. Durch einen Nadelstich, durch faradische Ströme, bei sensiblen Personen oft schon durch eine leise Berührung, kann von jeder Körperstelle und besonders leicht an der Gesichtshaut, der Konjunktiva und Cornea eine mehr oder minder erhebliche relative Mydriasis ausgelöst werden. Die Grösse der so erzielten Pupillen-

erweiterung ist zwar grossen individuellen Schwankungen unterworfen, sie fehlt jedoch — von Greisen abgesehen — bei gesunden Personen niemals.

L. R. Müller (909) hebt in seiner ausgezeichneten Monographie über das vegetative Nervensystem auf das nachdrücklichste hervor, dass es jedesmal zu einer Änderung in der Innervation der vegetativen Bahnen bei einem lebhaften körperlichen Schmerze komme. Beim Schmerz trete eine Sekretion der Tränendrüsen, sowie der Speicheldrüsen auf, beim Schmerz erweiterten sich die Pupillen; es komme zu einer Veränderung der Herzfrequenz und Innervation der Gesichtsgefässe. Für den Effekt sei es gleichgültig, ob die sensiblen Erregungen von der Brustwarze, oder im Innern der Nase, vom Medianus, oder vom Ischiadikus, oder sonstwo ausgelöst würden. Da alle schmerzleitenden Fasern über den Thalamus opticus gingen und dort durch Ganglienzellen unterbrochen würden, so sei es wohl verständlich, dass von dort nach dem nahe gelegenen Höhlengrau des III. Ventrikels die Schmerzreize irradiierten und zur Beeinflussung der vegetativen Funktionen, wie zur Tränensekretion, zum Speichelfluss, zu vasomotorischen Störungen und zur Änderung der Pupillenweite führten. Es brauche dabei — das sei von grosser theoretischer Bedeutung — gar nicht zu einer bewussten Schmerzempfindung zu kommen.

Buccola (774) mass die Dilatationszeit der Pupille auf Schmerzausdruck einschliesslich seiner eigenen physiologischen Reaktionszeit. An normalen Individuen erhielt er auf diese Weise Zahlen von 0,688—0,723", von denen seine eigene, als konstant zu betrachtende Reaktionszeit im Betrage von 0,220 bis 0,240" in Abzug zu bringen sein würde. Bei 8 Paralytischen (bei 7 weiteren fehlte die Schmerzreaktion gänzlich, bei 5 derselben auch die Lichtreaktion) ergab sich eine sehr bedeutende Verlängerung jener Dilatationszeit. Ähnliche beträchtliche Verlängerungen fanden sich in einem Falle von chronischer, diffuser, pellagröser Myelitis, Schwachsinn mit rechtsseitiger Parese und Sensibilitätsstörung und multipler Sklerose. Bei 2 maniakalischen und einem hypochondrischen Kranken ergaben sich normale Verhältnisse.

Gowers (775) bestätigte die von Erb hervorgehobene Pupillendilatation auf schmerzhafte Hautreize zunächst bei allen gesunden Individuen, die er mit faradischen Strömen, Stichen einer Kielfeder u. dgl. darauf untersucht hatte, und zwar fand er auch den promptesten Effekt bei Einwirkung des Reizes an der Haut des Halses und des Gesichts. Er betonte dagegen, dass bei manchen Personen des höheren Lebensalters die Wirkung der kutanen Reizung auf die Pupillenbewegung in physiologischer Breite fehlen könnte und dies selbst bei Ausschluss greller Beleuchtung und möglichster Entspannung der Akkommodation des Versuchsobjektes.

Rampoldi (282) teilte 10 Fälle mit, in denen infolge von Sondierung des Tränennasenkanals mit Bowmannschen Sonden eine Erweiterung der Pupille des betreffenden Auges eintrat. Die Mydriasis stellte sich entweder sofort nach der ersten, oder nach mehreren Sondierungen ein und verschwand allmählich, nachdem die Sondierung unterbrochen wurde.

Nach Kisch (773) ist als Folge der Reizung des Gehörganges, oder des Trommelfells eine Erweiterung der Pupille festzustellen, die mitunter von einer Erweiterung der Lidspalten und Vortreten der Bulbi begleitet war.

Ewald Hecker (283) erwähnt in einem über das Lachen gehaltenen Vortrage, dass wenn man mit einem Pinsel, oder sonstwie eine empfindliche Hautstelle kitzele, eine schwache und schwankende Erweiterung der Pupille wahrzunehmen sei.

Nach Budin (284) können Brechbewegungen Dilatation der Pupillen bewirken.

Westphal (286) sah bei nicht zu tief Chloroformierten auf Hautreize, lautes Anrufen usw. Dilatation der Pupille, während mit dem Eintritt der Narkose die Pupille sich verengte.

An der Hand eines interessanten Falles besprach Panzacchi (288) die Erweiterung der Pupille bei Schmerzempfindung. Dieses Symptom könne sehr leicht hervorgerufen werden, ihm komme keine spezifische Bedeutung zu und müsse namentlich bei Begutachtung von Unfällen sehr vorsichtig verwertet werden. Bei einem jungen Manne, welcher eine leichte Verletzung in der Glutaealgegend erlitten hatte und über Parese der unteren Extremität und Schmerzen klagte, beobachtete er bei jeder Schmerzäusserung eine mehr oder minder ausgesprochene Erweiterung der Pupillen. Bei jeder Inspiration trat aber auch diese Pupillenerweiterung auf. Die kleine Wunde betraf bloss die Haut, war glatt per primam geheilt, sonst konnte nichts Abnormes gefunden werden; somit handelte es sich um Simulation der starken Schmerzen längs des Verlaufs des Ischiadikus.

Die Wärmereaktion der Pupille.

§ 47. Die Wärmereaktion der Pupille kommt so zustande, dass die Wärmestrahlen der Lichtquelle auf die Trigeminusendigungen, welche die Gesichtshaut, die Konjunktiva und die Cornea versorgen, einwirken und durch diese Reizung des Trigeminus eine Dilatation der Pupille hervorbringen.

Der Reflex vom Vestibularis.

§ 48. Prüft man nach Wodak (727) den Vestibularapparat, entweder rotatorisch oder kalorisch, oder auch galvanisch, so kann man schon während der Reizung (Drehung), besonders aber nach dem plötzlichen Anhalten der Patienten beim Drehversuch, eine mehr oder minder kräftige Pupillenerweiterung feststellen. Dies Phänomen tritt während der Drehung der Patienten um 1 bis 2 Sekunden auf, bei anderen währt es bis zu $^1/_2$ Minute. Bei künstlichem Licht ist der Reflex viel seltener und viel schwächer auslösbar, als bei Tageslicht. Um einen Psycho- oder sensiblen Reflex, Pupillenerweiterung auf Schmerz oder psychische Reize jeder Art handele es sich beim vestibularen Pupillenreflex nicht. Er werde ausgelöst vom N. vestibularis, die Pupillenerweiterung beruhe dann auf Sympathikusreizung, infolge Überspringen des Reizes vom Vestibularis auf den Sympathikus. Der Reflex stelle ein objektives

Prüfungsmittel des Gleichgewichtsapparates dar, wie der Nystagmus, während die übrigen Symptome, wie Schwindel, Zeige- und Fallreaktion usw. subjektiver Natur wären.

Fehlen des Pupillenreflexes auf sensible Reize bei pathologischen Zuständen.

§ 49. Nach Erb (289) zeigte bei tabischer Miose und Pupillenstarre Atropin nur eine langsame und nicht so hochgradige Wirkung, wie bei Gesunden; im Momente des Erwachens blieben die Pupillen ebenfalls unbewegt und hochgradig verengt, sowie bei Hautreizen, faradischer Pinselung, Kneifen, Reizung der Sympathikusgegend mit feuchten Elektroden alle und jede Reaktion der Pupillen fehlte. Bei Tabes ist demnach nicht bloss eine Aufhebung der reflektorischen Verengerung, sondern auch eine solche der reflektorischen Erweiterung vorhanden.

In der Hoffnung, die Wege festzustellen, auf denen sensible Reize zum Dilatator pupillae gelangen, hat Moeli (290) Untersuchungen über die Pupillendilatation bei Geisteskranken (Paralytikern und Tabikern) angestellt:

Bei nicht nervenkranken weiblichen Individuen unter 50 und bei männlichen unter 30 Jahren fehlte die Pupillendilatation nach sensiblen, meist mässigen Reizen nur ausnahmsweise — doch würde man allerdings bei Nervenkranken das Fehlen der Reaktion nicht in jedem Falle als Ausdruck einer bestimmten Störung betrachten können. Von 80 an progressiver Paralyse leidenden Kranken zeigten 40 keine Reaktion der Pupille auf Lichtreiz, von ihnen hatte die Mehrzahl auch keine Dilatation bei starker faradischer Reizung am Halse; von 30 paralytischen Frauen hatten 14 keine Reaktion auf Licht und von diesen die Hälfte auch keine Dilatation.

Unter 10 männlichen Tabikern zeigte nur einer auf starke faradische Reize eine schwache Dilatation.

Von Hillenberg (291) war bei über der Hälfte der Fälle von Paralyse ein Fehlen der Reaktion der Pupille auf sensible Körperreize gefunden worden, und zwar häufiger, als das der Lichtreaktion (55%: 45%), so dass er sie als die am häufigsten zu beobachtende Störung der inneren Augenmuskeln bei Paralyse betrachtet, ein Resultat, welches mit dem von Bevan Lewis (292) ungefähr übereinstimmt, der den Verlust der reflektorischen Pupillendilatation auf sensible Reize als „die überwiegend häufigste Störung der inneren Augenmuskeln" hinstellt.

Kornfeld und Bickeles (293) fanden dagegen das Verhältnis der fehlenden sensiblen Pupillenreaktion zu dem der reflektorischen Starre wie 41,2 : 62,07%.

Nach Badoky (853) fehlten bei Paralyse die sensiblen Reflexe bei 40%. Durch Bumke, Hübner, Weiler, Wassermeyer und Sioli ist bekannt, dass die Erweiterung der Pupille auf schmerzhafte Reize bei einer mehr oder weniger grossen Anzahl von Dementia praecox-Kranken fehlt.

[1]) Nach Weiler war bei Paralytikern die Reaktion der Pupille auf sensible Reize bei 46% der Kranken mit erhaltener oder nur eingeschränkter Lichtreaktion aufgehoben, dagegen bei 14% der Fälle mit Lichtstarre noch nachweisbar.

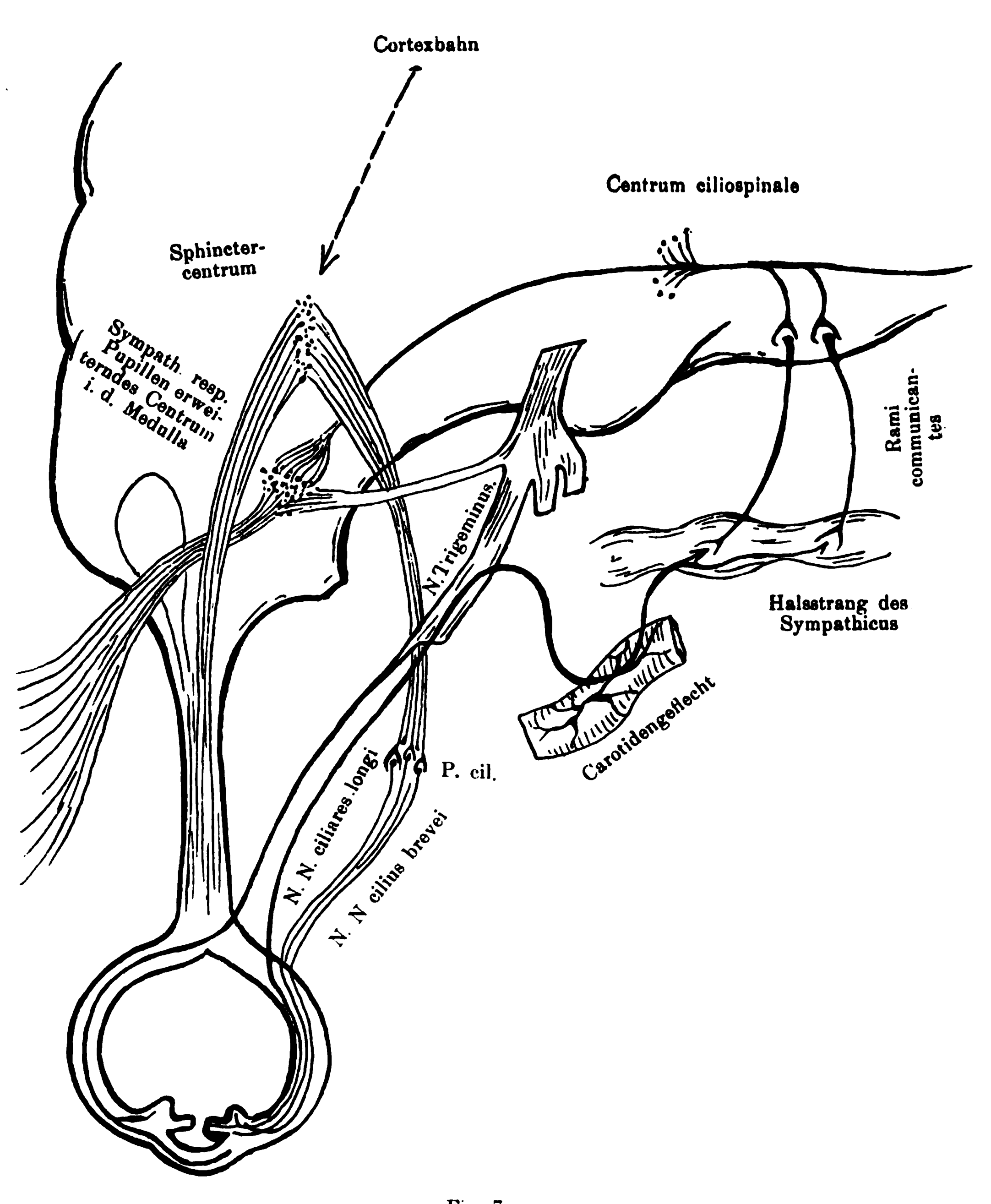


Fig. 7.

Schema der Pupillenreflexe nach Edinger (umgeändert).

Verlag von J. F. Bergmann in München und Wiesbaden.

Der Psychoreflex.

§ 50. Die Erweiterung der Pupille, welche unter der Einwirkung psychischer Erregungen zustande kommt, vollzieht sich auf zweierlei Weise, und zwar sowohl durch Hemmung des Sphinktertonus sowie durch reflektorische Reizung des im Corpus subthalamicum gelegenen Centrums. Die erstere wird wahrscheinlich von dem grössten Teile der Gehirnrinde aus besorgt, die zweite besteht in einer reflektorischen Sympathikusreizung. Beide Vorgänge sind voneinander unabhängig, und deshalb gibt es eine psychisch z. B. durch Angst herbeigeführte Pupillenerweiterung, sowohl nach Okulomotorius-, wie nach Sympathikusdurchschneidung

Wenn nun eine Rindenpartie einen hemmenden Einfluss auf den Sphinktertonus ausübt, so wird zwar ihre Reizung Mydriasis, ihre Entfernung braucht jedoch keine Miosis zu erzeugen (denn eine etwa kortikal bedingte Pupillenlähmung kommt nicht vor), weil der subkortikal ablaufende Lichtreflex die Pupillenweite auch dann noch regulieren wird, wenn jede Verbindung des Okulomotoriuskerns mit der Rinde abgeschnitten ist.

Nach Bumke darf man heute wohl das Ergebnis vieler Arbeiten dahin zusammenfassen, dass überhaupt jedes lebhaftere geistige Geschehen, jede psychische Anstrengung, jeder Willensimpuls, ob er nun eine Muskelaktion zur Folge hat oder nicht, jedes Anspannen der Aufmerksamkeit, jede lebhafte Vorstellung, gleichviel welchen Inhaltes (Haabscher Hirnrindenreflex) und namentlich jeder Affekt ebensowohl eine Pupillenerweiterung bewirkt, wie jeder dem Gehirn von aussen zufliessende sensible Reiz. Diese Erweiterungsreaktion der Pupille fehlt nach Weilers (261) Untersuchungen nie beim Gesunden, und zwar ist die Reaktion auf sensible Reize grösser, als auf sensorische und psychische. Eine maximale Mydriasis kann bei Gesunden und Kranken infolge starker Erregungen auftreten und so nachhaltig sein, dass selbst starke sensible Hautreize diese Pupillen unbeeinflusst lassen, ja bei einer melancholischen Kranken Bumkes war unter diesen Umständen auch der Lichtreflex erloschen. Die Schlafmiosis (vgl. § 13, pag. 45) sei auch als Zeichen des Wegfalls jeder Wirkung sensibler und psychischer Einflüsse aufzufassen. Die Abhängigkeit der Pupillenweite von psychischen und nervösen Einflüssen wird am besten durch die Tatsache illustriert dass der Irissaum beim Gesunden, ausser vielleicht im tiefen Schlafe, nie stille steht (vgl. pag. 37). Nur bei kleinen Kindern fehlt, wie Pfister nachwies, die sensible Einwirkung der Pupille in den ersten 4 Wochen. Die Psychoreflexe und die Pupillenunruhe sind aber, wie oben erwähnt, von dem Zustande der Sympathikusinnervation ganz unabhängig. Dass die Pupille des Menschen nach Ausschaltung des Sympathikus noch durch sensible Reize erweitert werden kann, hat Bumke wiederholt bei totaler Sympathikuslähmung und Exstirpation dieses Nerven zu studieren Gelegenheit gehabt: dabei waren stets die reflektorische Erweiterung, die Pupillenunruhe und die Psychoreflexe erhalten geblieben. Ein Unterschied gegenüber der Norm besteht nur insofern, als die Amplitude

des Ausschlags bei schmerzhafen Hautreizen geringer ist, als bei Gesunden, während die feinsten Schwankungen des Irissaumes infolge psychischer Vorgänge auch nicht einmal quantitativ verändert sind. Dass dagegen die angebliche „sympathische Reaktion" bei Okulomotoriuslähmung regelmässig fehlt, ist beim Menschen sichergestellt, so dass alle diese Irisbewegungen im wesentlichen nur durch die Änderung im Tonus des Okulomotorius erklärt werden können. Wahrscheinlich ist freilich auch beim Menschen für den durch Reizung sensibler Nerven eingeleiteten Reflexvorgang noch ein anderer direkter Weg gangbar, der nach Ausschaltung der Hirnrinde allein in Frage kommt.

Über einschlägige Tierexperimente berichten folgende Forscher:

Trotzdem Francois-Franck (262) der Ansicht beistimmt, welche von Grünhagen und Bessau vertreten wird, dass bei Reizung der Grosshirnrinde die Pupillendilatation nur von bestimmten Punkten der motorischen Hemisphäre ihren Ausgang nehme, glaubt er sie doch als einen sensiblen Reflexakt ansehen zu müssen, da an gleiche Hirnpunkte doch veränderliche pupilläre Erscheinungen geknüpft wären.

Mislawsky (263) fand bei schwacher, kaum fühlbarer Faradisation der Hirnrinde eine Dilatation beider Pupillen, stärker bei Reizung der Parietalwindungen. Die Durchschneidung des N. sympathicus, oder die Exstirpation des obersten Halsganglions hinderte die Dilatation bei Reizung nicht wesentlich, immerhin erschien entsprechend der verletzten Seite die Erweiterung geringer. Aber nach Durchschneidung des Okulomotorius, oder des Trigeminus unterhalb des Ganglion Gasseri reagierte die Pupille nicht mehr. Der grauen Hirnrinde wird eine doppelte Eigenschaft zugeschrieben, einmal soll sie eine Erweiterung bedingen durch einen Einfluss auf das dilatatorische Pupillencentrum und dann eine Depressionswirkung auf das verengernde Pupillencentrum ausüben, welches in den Vierhügeln gelegen sei.

Nach Mislawsky (264) wären demnach die Funktionen des Grosshirns bezüglich der Pupillen zu charakterisieren 1. in Auslösung von Dilatatorkontraktionen und 2. in Hemmung der Sphinktercentren.

Nach Herbert Parsons (777) lässt sich die Erweiterung der Pupille durch Reizung aller derjenigen Rindenpartien auslösen, welche Beziehungen zu der Innervation der Augenmuskeln haben, speziell also von dem frontalen und occipitalen Augenmuskelcentrum aus. Meist ist die Dilatation der Pupille mit den übrigen sonst bei Sympathikusreizung beobachteten Symptomen verbunden. Während aber die letzteren nach Durchschneidung des Halssympathikus sofort verschwinden, bleibt die kortikal ausgelöste Pupillendilatation auch nach der Durchschneidung des Halssympathikus — allerdings in verringertem Masse — bestehen. Ebenso wenig wird die kortikale Pupillendilatation durch Sektion des Trigeminus, oder durch Durchschneidung des Corpus callosum beeinträchtigt, dagegen hebt die Durchschneidung des Okulomotorius das Symptom sofort auf. Er glaubt daher die Erscheinung als eine centrale Hemmung des Sphinktertonus ansprechen zu sollen.

Nach Braunstein (265) umfasst das aktive Rindenfeld, d. i. diejenige Stelle, deren Reizung mit einem elektrischen Strome Pupillenerweiterung hervorbringt, den Gyrus centralis anterior und posterior und den Gyrus suprasylvius anterior (nach Ellenberger; nach Landois den vorderen Teil der III. und IV. bogenförmigen Windungen). Die Pupillenerweiterung auf elektrische Reizung der Rinde bleibe bestehen trotz Durchschneidung aller Rückenmarksdilatatoren, ebenso des Stamms des N. trigeminus hinter dem Ganglion Gasseri. Die elektrische Reizung des Corpus striatum, beider Vierhügelpaare und der inneren Fläche des Thalamus opticus rufe Pupillenerweiterung hervor, welche weder nach Durchschneidung des N. sympathicus und des Rückenmarks, noch nach voraufgegangener Exstirpation des Ganglion cervicale supremum verschwinde. Die Pupillenerweiterung infolge verschiedener psychischer Effekte sei der Erweiterung auf Reizung des aktiven Rindenfeldes analog. Nach Exstirpation des aktiven Rindenfeldes blieben die Psychoreflexe der Pupillen aus, dagegen nähme die reflektorische Erweiterung auf Reizung sensibler Nerven einen mehr aktiven Charakter der direkten Erweiterung (vom N. sympathicus) an. Die Rinde der grossen Hirnhemisphären übe einen hemmenden Einfluss sowohl auf das Okulomotoriuscentrum, als auf diejenigen Apparate aus, welche die Reflexübertragung von den sensiblen Nerven auf die Pupille besorgten. Die sympathischen Ganglien übten einen tonisierenden Einfluss auf die die Pupille aktiv erweiternden Nervenfasern aus. Man könne Pupillenerweiterung reflektorisch vom sympathischen System auslösen, in dem hierbei die in letzterem eingeschlossenen sensiblen Nervenfasern gereizt würden.

Nach v. Bechterew (266) seien neben verschiedenen Stellen der Rinde, deren Reizung mehr oder weniger ausgesprochene Pupillenerweiterung bewirke, zwei Paare von Punkten („Centren") nachweisbar, welche Pupillenerweiterung und -Verengerung, begleitet von associierten Bewegungen der Augäpfel, herbeiführten. Zwei derselben, ein erweiternder und ein verengernder, lägen am vorderen Rande des Okzipitallappens und hätten wahrscheinlich unmittelbare Beziehungen zur Sehfunktion. Die anderen beiden lägen im unteren Teile des Scheitellappens in der Gegend der hinteren Associationscentren Flechsigs und dürften demnach zu dem psychischen Centrum der optischen Vorstellungen in nahen Beziehungen stehen. Den Haabschen Hirnrindenreflex sowie die Aufmerksamkeits- und Vorstellungsreflexe (Piltz) bringt er in Zusammenhang mit diesen die Pupillen beeinflussenden Rindenpartien.

Nach Levinsohn (267) könne, wenn der Reiz stark genug sei, von jedem Punkte der Hirnoberfläche Pupillenerweiterung erzeugt werden; allerdings zeige sich die motorische Sphäre ein wenig bevorzugt. Von drei Punkten aus aber gelänge es fast ständig, auch durch geringere Reizstärke Mydriasis hervorzurufen

1. von der Munkschen Nackensphäre,
2. von der Fühlsphäre des Auges und
3. von der Sehsphäre.

Pupillenverengerung war von keiner Stelle aus zu erzielen.

Piltz (268) untersuchte auf experimentellem Wege die Topographie der Rindencentren für die Pupillenbewegung bei Kaninchen, Katzen, Hunden und Affen. Gereizt wurde die Rinde mittelst des faradischen Stroms, und zwar in allen Fällen die Konvexität der linken Hemisphäre. Bei Katzen, Kaninchen und insbesondere bei Hunden, wurden Stellen nachgewiesen, deren Reizung Pupillenbewegungen ohne anderweitige Reaktionserscheinungen auslösten. In den meisten Fällen jedoch war die Pupillenreaktion mit anderweitigen Bewegungserscheinungen vergesellschaftet, und zwar mit Bewegungen der Augäpfel, der Lider und des Kopfes.

Nach Trendelenburg und Bumke (269) und Karplus und Kreidel (270) ist ein medulläres Centrum eingeschaltet in eine Bahn, die vom Frontalhirn zum Halssympathikus verläuft, da Reizung einer bestimmten Stelle des Frontalhirns so lange zur Pupillenerweiterung führe, als jenes subkortikale Centrum nicht zerstört, oder diese Bahn sonst nicht unterbrochen sei. Wie der Einfluß der Hirnrinde und wie die Beeinflussung des Okulomotoriuskerns durch sensible Reize überhaupt im einzelnen zu denken sei, darüber geben, nach Bumke, die bisherigen Forschungen naturgemäß noch keinen ganz befriedigenden Aufschluß. Vieles spreche für die Erklärung Bechterews, der in der reflektorischen Erweiterung den Ausdruck einer Hemmung des Lichtreflexes erblicke. Als sichergestellt sei die Abhängigkeit jeder durch nervöse Einflüsse bedingten Pupillendilatation von der Leitungsfähigkeit des Okulomotorius anzusehen. Sicher komme ferner der Hirnrinde bei diesen Vorgängen irgendeine Rolle zu, und sicherlich seien auch hier gewisse individuelle Unterschiede vorhanden, die namentlich das Verhältnis betreffen, das zwischen der physiologischen Bedeutung der spinalen und cerebralen Bahn bestehe. Auch müsse hier das Sherringtonsche Gesetz von der sekundären Anspannung eines Muskels bei der primären Hemmung seines Antagonisten berücksichtigt werden.

Gerstmann (1018) hat einen Fall von cerebraler Lähmung des Halssympathikus beobachtet, der zu dem von Karplus und Kreidl entdeckten subthalamischen Sympathikuscentrum den ersten klinischen Beitrag geben soll:

Der 18jährige Patient schoss sich aus einem kleinkalibrigen Revolver in die rechte Schläfe. Als er aus der Bewusstlosigkeit erwachte, war er links vollständig gelähmt. In der Folge ging die motorische Lähmung bis auf minimale Reste zurück, die sensible blieb aber unverändert. Die rechte Lidspalte enger, als die linke. Rechte Pupille enger, als die linke, beide reagierten aber auf Licht und Akkommodation. Die sympathische Pupillenreaktion bei peripheren Schmerzreizen war rechts viel schwächer, als links. Nach Kokain in den Konjunktivalsack erweiterte sich die linke Pupille maximal, die rechte zeigte gar keine Reaktion. Rechter Bulbus lag tiefer, als der linke. Nach dem Röntgenbefunde befindet sich gegenwärtig die Kugel etwa 1 cm nach links vom vorderen Anteil des Splenium corp. callosi.

Cestan und Chenais (1019) berichten über okuläre Sympathikussymptome bei einer bulbären Herderkrankung:

Ein 60jähriger Mann bemerkte im Oktober 1902 plötzlich Schwäche der linksseitigen Gliedmassen. Mai 1903 Nachschub dieser Erscheinungen. Schlingakt während 24 Stunden unmöglich. Stimme rauh, verschleiert, rechtsseitige Gesichtshälfte taub.

Status praesens: Parese der linken oberen und unteren Extremität, daselbst auch Hypästhesie, Lähmung des rechten Stimmbands; das Gaumensegel hing rechts tiefer. Lateropulsion nach rechts. VII frei. Hyperästhesie im Bereiche des rechten Quintus. Rechts: Miosis, Enophthalmus, leichte Ptosis.

Bei halbseitigen Affektionen der Medulla oblongata und bei halbseitigen Erkrankungen des Halsmarks wird die Lidspalte der Pupille bekanntlich enger.

Cannon und de la Paz (786) haben die schon früher von deutschen Autoren (Jacobi, Riedl, Ascher) angestellten Experimente wiederholt und bei Katzen festgestellt, dass durch Angsterregung bei diesen Tieren eine Absonderung von Adrenalin ins Venenblut erfolge, durch welches die glatten Muskelfasern in Kontraktion versetzt würden.

Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass bei psychischen Erregungen des Menschen Analoges vor sich gehe und dass dann dies im Blute kreisende Adrenalin einen Einfluss auf die Erweiterung der Pupille ausübe; namentlich bei den sog. Angstpupillen mit hochgradiger Mydriasis und Starre.

Auch Magitot (l. c., S. 235) äussert sich in ähnlichem Sinne betreffs der Pupillenerweiterung nach Schmerz, Angst, Konvulsionen und Asphyxie.

§ 51. Da jede lebhafte Vorstellung, einerlei welchen Inhalts, eine Erweiterung der Pupille zur Folge hat, so gehört auch hierhin die folgende Erscheinung, welche als Haabscher Hirnrindenreflex (271) bezeichnet wird. Wenn man in einem dunklen Raume, der bloss durch eine Lampe oder Kerzenflamme beleuchtet wird, die Flamme so vor sich hinstellt, dass sie etwas seitwärts steht und man an ihr vorbei den Blick ins Dunkle richtet, so kann man, sobald bei gleichbleibender Blickrichtung die Aufmerksamkeit auf die Flamme gelenkt wird, eine kräftige Kontraktion der Pupillen beider Augen beobachten. Kann man ohne die Fixation der distalen Wand im mindesten zu ändern, seine Aufmerksamkeit recht nachhaltig in indirekter Bahn weiter dem Flammenbilde zuwenden, so bleibt die Pupille eben solange verengt. Sobald dagegen die Aufmerksamkeit sich dem Fixationspunkt widmet (eine dunklere Stelle der Wand), so erweitert sich die Pupille wieder, obgleich während der ganzen Zeit genau dieselbe Lichtmenge in die Augen fiel und jede Akkommodations- oder Konvergenzbewegung ausgeschlossen war. Der Vorgang wird auf einen Reflex zurückgeführt, der durch die Hirnrinde gehe. Man könne den Vorgang an anderen, oder an sich selbst, entoptisch, oder im Spiegel beobachten. Der Reflex trete in gleicher Stärke an beiden Augen ein, seine Stärke sei proportional der Helligkeit des Objekts. Es sei ausgeschlossen, dass der Vorgang durch Akkomodation, Konvergenz oder vermehrten Lichteinfall zustande gebracht werde; er sei auch nicht auf Vorstellungen bedingt, wie der von Budge beschriebene Vorgang; er beruhe auf dem Hinlenken der Aufmerksamkeit auf das Objekt. Es ergebe sich daraus ferner, dass nicht nur von der Macula lutea aus Pupillenverengerung ausgelöst werde, sondern auch von jeder beliebigen Stelle der Netzhaut aus. Der Reflex schwinde bei Erkrankungen mit reflektorischer Pupillenstarre, Tabes, Paralyse usw. Für das Zustandekommen dieses Reflexes seien Hirnrinden-Okulomotoriusfasern anzu-

nehmen, welche vermutlich im Okulomotoriuskern eine Unterbrechung und Anschluss an ein neues Neuron aufweisen dürften.

Heddaeus (272) hält den Haabschen Hirnrindenreflex für eine akkommodative Mitbewegung. Wenn der Untersuchte längere Zeit einen Gegenstand, die Pupille des Beobachters, anstarre, so sehe er gar nichts mehr und mit der Ermüdung erschlaffe auch die Akkommodation. Daher werde die Pupille eben häufig sehr weit. Durch Anrufen aufgeweckt, akkommodiere der Untersuchte wieder und es erfolge die begleitende Verengerung der Pupille. Die dabei eintretende Beleuchtung neuer Netzhautstellen möge dann noch eine zweite nachträgliche Verengerung bewirken. Letzteres wäre dann aber auch kein Hirnrinden- sondern der gewöhnliche Lichtreflex.

Hübner (273) gelang es nicht, den Haabschen Hirnrindenreflex, oder den von Piltz beschriebenen Vorstellungsreflex zu erzielen; er sah vielmehr bei Konzentrierung der Aufmerksamkeit auf helle Objekte, wie auch bei der Vorstellung von Licht stets Pupillenerweiterung eintreten, sofern Augenbewegungen und ähnliche Versuchsfehler sorgfältig vermieden wurden. Die Erscheinung ordne sich somit der allgemeinen Regel unter, dass psychische Vorgänge mit Pupillenerweiterung einhergingen. Normalerweise sei die Pupillenweite fortwährend geringen Schwankungen unterworfen, die als Folgen der mannigfach ablaufenden psychischen Zustandsänderungen aufzufassen seien.

Féré (274) behauptet, dass man bei Gesichtshalluzinationen die entsprechenden Veränderungen der Pupille, je nachdem das scheinbare Objekt der Halluzination näher oder ferner stehe, beobachten könne. Dies sei auch der Fall bei den künstlich hervorgerufenen Halluzinationen der Hysterischen. Ausserdem sei zu achten auf mimische Muskelspannungen der Augenlider usw.

§ 52. Mit Verblödungsprozessen (Dementia praecox) verschwinden natürlich wegen Erkrankung der Grosshirnrinde die Psychoreflexe und damit auch die Pupillenunruhe (vgl. pag. 37). So hat

Weiler hat bei 163 Paralytikern die psychischen Reflexe nur in 23% der Fälle nachweisen können.

Bevan Lewis (275) kommt nach Untersuchung einer Reihe von Paralytikern zum Schlusse, dass bei einer grossen Zahl solcher Kranken die reflektorische Erweiterung der Pupille auf sensorische Eindrücke aufgehoben sei.

Bumke (pag. 181) berichtet

1. dass bei Verblödungsprozessen, die wir heute unter dem Namen Dementia praecox zusammenfassen, die Pupillenunruhe, die Psychoreflexe und die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize häufig verschwinden, und zwar bei erhaltenem Lichtreflex;

2. dass dabei die sensible Reaktion im eigentlichen Sinne später verloren gehe, als die Pupillenunruhe und die Psychoreflexe;

3. dass die gleiche Störung nur noch bei anderen, durch schwere organische Gehirnprozesse bedingten Verblödungsvorgängen, so gut wie niemals aber bei Gesunden, beim manisch depressivem Irresein, oder bei sonstigen funktionellen Geistesstörungen vorkomme.

Nach Badoky (853) fehlt bei Paralyse der psychische Reflex in 89% der Fälle.

Die willkürliche Erweiterung der Pupille.

§ 53. Die Hirnrinde beeinflusst die gesunde Pupille in doppelter Weise: einmal vermag ein Willensvorgang: das Sehen in der Nähe (und ausserdem der willkürliche energische Lidschluss) den Sphincter iridis zur Kontraktion zu bringen, auf der anderen Seite werden, wie wir gesehen haben, alle lebhaften psychischen Vorgänge von einer mehr oder minder erheblichen Erschlaffung eben dieses Muskels begleitet.

Bach (276) mahnte zur Vorsicht bei der Annahme willkürlicher Pupillenbewegung. Er macht auf die vielen Momente aufmerksam, die eine willkürliche Bewegung vortäuschen könnten. So komme für die Verengerung in Betracht: Naheeinstellung des Auges, Impuls zum Naheeinstellen durch Denken an einen nahen Gegenstand; für die Erweiterung: jeglicher psychische Reiz, besonders bei Nervösen und bei Sympathikusstörungen, ferner Lidschlussreaktion der Pupillen.

Willkürlich seine Pupillen erweitern kann jeder Mensch durch Entspannung der Akkommodation, durch Ausführung starker Muskelkontraktionen, oder wenn er sich in die Zunge beisst, oder durch Anhalten des Atmens usw. Hinsichtlich des letzteren Vorganges ist die asphyktische Pupillenerweiterung ein komplizierter Akt. Sie beruht einerseits auf aktiver Erregung des Pupillenerweiterungscentrums durch dyspnoisches Blut, aus dem die Impulse zum Auge auf dem Wege des Rückenmarkes durch den N. sympathicus fortgeleitet werden, andererseits ist sie bedingt durch Hemmung der Tätigkeit des Pupillenverengerungscentrums.

Wenn auch sämtliche Fälle von willkürlicher Pupillenerweiterung der Kritik Bumkes nicht standgehalten haben, so wollen wir doch des Interesses halber einige derselben hier anführen.

Bloch (277) beobachtete bei einem Morphinisten die Fähigkeit, die Pupillen willkürlich zu erweitern. Bloch möchte auf Grund dieser Beobachtung das Bewegungscentrum für die Iris subkortikal, wenn nicht in der Hirnrinde lokalisieren. Der Okulomotoriuskern soll ein untergeordnetes Centrum sein.

Reichardt (278) hebt hervor, dass die von Bloch beschriebene willkürliche Pupillenerweiterung vielleicht nicht primär zustande komme, sondern mit einer willkürlichen Akkommodationsentspannung und Divergenzbewegung der Augen synergisch ablaufe.

v. Bechterew (279) fand bei einer an allgemeiner Nervenschwäche leidenden Patientin willkürliche Erweiterung der Pupille des rechten Auges. Es schienen hier die Fasern für die Iris im Halsstamme des Sympathikus dem Willenseinflusse unterstellt zu sein. Nach der willkürlichen Erweiterung wurde die normale Pupillenweite dadurch hergestellt, dass die Augenlider fest verschlossen wurden, was offenbar auf dem Lichtreflex beim Wiederöffnen des Auges beruhte. Als Ursache der Unterstellung der pupillenerweiternden Centren

unter den Willen nimmt Bechterew die Existenz einer vorgebildeten Verbindung dieser mit den höheren, zu den Willensimpulsen in nächster Beziehung stehenden Hirncentren an. Aber diese Verbindung allein genüge noch nicht, es müsse zum Zustandekommen des Phänomens erhöhte Erregbarkeit vorhanden sein, die in dem von Bechterew beschriebenen Falle durch einen Polyp der rechten Nase verursacht war, der den oberen Trigeminusast stark gereizt und die erhöhte Erregbarkeit der pupillenerweiternden Sympathikusfasern bedingt hatte.

Hamburger (280). Im vierten Falle handelte es sich um einen epileptische Krämpfe Vortäuschenden, der gleichfalls seine Pupillen willkürlich erweitern konnte.

Im dritten Falle bestand bei einem Simulanten angeblich Amaurose mit maximal erweiterter starrer Pupille. Der Simulant hatte durch andauerndes In-die-Ferne-Starren seine Pupillen maximal zu erweitern gelernt.

Eine willkürliche Erweiterung der Pupillen demonstrierte Adam (281), die selbst bei halber Belichtung möglich war. Der betreffende Patient hatte gelernt, die Akkommodation willkürlich zu erschlaffen — er war Hypermetrop —, womit dann das willkürliche Pupillenspiel verbunden war. Es handelte sich um jenen viel bekannten Mann, der durch Übung am ganzen Körper willkürlich einzelne Muskelpartien zur Kontraktion bringen konnte, welche für gewöhnlich in dieser Beziehung widerspenstig sind.

Goldflam (778) beobachtete einen 21jährigen, infolge einer vor 11 Jahren durchgemachten serösen Meningitis erblindeten stud. math. Der durch eine stark entwickelte optische Vorstellungskraft sich auszeichnende Jüngling war imstande, bei bestehender amaurotischer Pupillenstarre intensive Miosis hervorzurufen, insofern er sich die glühende Sonne vorstellte, — oder weniger ausgesprochene Mydriasis — bei Vorstellung absoluter Dunkelheit.

Es handelte sich hier weder um Mitbewegung im Sinne Ludwigs, noch um einen Vorstellungsreflex, da die Zeit der Hervorrufung der Pupillenbewegung bedeutend länger ausfiel, als es bei physiologischen Reflexen der Fall zu sein pflegt.

Reitsch und Röper (779) veröffentlichten folgenden interessanten Fall:

Verletzung durch Gewehrschuss am 5.—7. Halswirbelbogen. Sofort vollständige linksseitige Lähmung und erhebliche Schwäche des rechten Arms und Beins. Dazu Priapismus, Incontinentia urinae et alvi und Gefühlsstörungen an der Brust abwärts. Nach 12 Stunden Entfernung des 5.—7. Halswirbelbogens. Ein Splitter des 6. Halswirbelbogens drückte auf das Rückenmark. Dasselbe war unverletzt. Nach 8 Tagen schon Rückgang der rechtsseitigen Lähmung, sowie der starken Blasen- und Mastdarmlähmung und teilweise der Gefühlsstörungen. Sympathikuslähmung links (Hornerscher Symptomenkomplex); mässige Erweiterung der Hautgefässe; Anhidrosis, weicherer Puls. Die anfangs schlaffe Lähmung ging nach einigen Monaten in eine teilweise spastische über; auch sonst zeigten sich Reizerscheinungen. Etwa gleichzeitig hiermit konnte bei passiven Bewegungen des linken Arms eine maximale Pupillenerweiterung links beobachtet werden (auch Lidspaltenerweiterung und Transpiration der anhidrotischen Gesichtshälfte).

Die Verfasser schliessen daraus, dass die willkürliche, durch Bewegung des Arms hervorgerufene einseitige Sympathikusreizung durch spinale Reizübertragung und vermutlich an der Stelle zwischen 7. Hals- und 1. Dorsalsegment zustande gekommen sei.

Nach den Untersuchungen von Karplus und Kreidl liegt ein pupillenerweiterndes Centrum in der Rinde des Stirnhirnpols, von welchem aus das in der Medulla gelegene reflektorische Centrum für die Pupillenerweiterung erregt werden könne. Da die Grosshirnrinde das Organ des Willens sei, so müsste auch durch einen Willensakt direkt eine Erweiterung der Pupille erzeugt werden können, was jedoch nach der Annahme der erwähnten Autoren nicht der Fall sein soll. Hier besteht ein Widerspruch, der noch seiner Auflösung harrt.

V. Das Centrum ciliospinale.

§ 54. Wie schon erwähnt, hat Budge (977) das Verdienst, durch planmässige Experimentaluntersuchungen festgestellt zu haben, dass im Rückenmark zwischen dem 6. Hals- und 4. Brustwirbel das Centrum für den Dilatator der Pupille lokalisiert sei, und er nannte dasselbe das Centrum ciliospinale inferius. Er fand, dass die in Rede stehenden pupillenerweiternden Fasern das Rückenmark durch die vorderen Wurzeln des 7. und 8. Hals- und des 1. und 2. Brustnerven verlassen.

Ausser diesem Rückenmarkscentrum hielt Budge ein noch höher gelegenes Centrum der Pupillendilatatoren für wahrscheinlich. Er bezeichnete dasselbe als das Centrum ciliospinale superius und verlegte es in die Medulla oblongata, und zwar in die Nähe des Hypoglossusursprungs, welcher Verbindungen mit dem oberen Halsganglion habe.

Als Stütze für diese Ansicht kann die folgende Beobachtung herangezogen werden.

Hoffmann (287) berichtete über drei Fälle von unilateraler apoplektiformer Bulbärparalyse mit dem hervorstechendsten Symptom der Schlucklähmung, als deren Ursache eine Embolie oder Thrombose der einen A. vertebralis oder ihrer Äste angenommen wurde. Zugleich bestand, entsprechend der Seite der anatomischen Läsion, eine Lähmung der okulopupillären Fasern des Halssympathikus, und wird daraus der Schluss gezogen, dass sympathische Fasern oder Centren in der Oblongata existierten, und dass dieselben von dem Grenzstrange bis zum verlängerten Mark ungekreuzt verlaufen müssten.

Interessant ist Budges Meinung, dass diese Dilatatorencentren durch Dunkelheit erregt würden. „Welcher Nerv die Dunkelheit anzeige, ob der N. opticus, der N. trigeminus, ob die von der Iris zum Centrum des N. sympathicus gerichteten Fasern, das seien Fragen, die bis jetzt noch nicht gelöst werden könnten.“

Braunstein (296) bestätigte durch eingehende Untersuchungen an Säugetieren die Angabe Budges und zeigte, dass die Pupillendilatatoren

nach ihrem Austritt aus dem Rückenmark dasselbe durch die vorderen Wurzeln der VII., VIII. Hals-, I., II. Brustnerven verlassen und durch die Rami communicantes zum Ganglion thoracicum primum verlaufen. Von da an steigen sie mit dem vorderen Aste der Ansa Vieussenii zum Ganglion cervicale inferius; aus dem letzteren gelangen sie durch den Halssympathikus in das Ganglion cervicale supremum. Von hier aus gehen sie in den Schädel zum Ganglion Gasseri und vereinigen sich mit dem I. Trigeminusaste. Dann verlaufen sie zum Auge mit den langen Ciliarnerven am Ganglion ciliare vorüber. Der Stamm des Trigeminus enthält hinter dem Ganglion Gasseri keine Pupillendilatatoren.

Nach Nawrocki und Przybylli (295) gelangen ausser diesen noch andere pupillenerweiternde Fasern auf cerebralem Wege in den Bulbus, denn nach Durchschneidung des Halssympathikus, oder nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum finde noch reflektorische Pupillenerweiterung, wenn auch schwächer, statt. Das Centrum liege im Gehirn.

Jacobsohn (297) lokalisiert das Centrum ciliospinale in eine Zellgruppe des gleichseitigen Seitenhorns an der Grenze zwischen Hals- und Brustmark.

Magitot (l. c. 238) fasst seine Ansichten über das Budgesche Centrum ciliospinale dahin zusammen, dass 1. dasselbe in jeder Rückenmarkshälfte sich befinde, und dass diese beiden Centren voneinander unabhängig seien; 2. dass diese Budgeschen Centren nicht allein im 4. Halssegment lägen, sondern sich bis zum 2. Dorsalsegment erstreckten. Die obere Grenze ließe sich schwer feststellen. Es handele sich somit um eine Serie von Centren im ganzen Halsmark, die nach den Angaben von Cestan und Chenais (1019) im Tractus intermedio lateralis lokalisiert seien.

Höber (1020) charakterisiert in seinem Lehrbuch der Physiologie das Centrum ciliospinale (Budge) dahin, dass die von ihm ausgehenden Fasern drei aus glatten Muskelfasern bestehende Muskeln des Auges: den Dilatator iridis, den im oberen Augenlid gelegenen M. palpebralis tertius und den die Fissura orbitalis inferior überspannenden M. orbitalis innervieren. Die Reizung dieser Fasern bewirken Pupillenerweiterung, Lidspaltenerweiterung und Protrusio bulbi (Exophthalmus). Vermittels des Centrum ciliospinale können nun diese Fasern reflektorisch erregt werden; so verursache Verdunkelung des Auges, aber auch psychische Erregung, Schreck, Schmerz, ja auch die blosse Vorstellung von Dunkelheit Pupillenerweiterung. Werde das Zentrum durch eine Störung im unteren Cervikalmark funktionsunfähig, so manifestiere sich die Erkrankung durch Miosis, Lidspaltenverkleinerung und durch Enophthalmus. Bei einseitiger Zerstörung verenge sich nur die eine, gleichseitige Pupille. Zu den charakteristischen Begleiterscheinungen gehörten Atemstörungen, da die Bahnen vom Atemcentrum zu den Respirationsmuskeln durch das Cervikalmark liefen, ferner oft Pulsverlangsamung.

§ 55. Was nun die **Erkrankungen des Halsmarks** betrifft, so steht obenan die Hemiplegia spinalis cervicalis.

Nach Oppenheim (1021) zeigt die unilateral spastic paralysis von Mills und Spiller (1022) den einfachsten und reinsten Typus des Leidens. Ihm nahe steht die unilaterale Form der amyotrophischen Lateralsklerose, dann folgt der hemiplegische Typus der spinalen Kinderlähmung.

Am häufigsten beobachtet man die charakteristischen okulopupillären Symptome bei den durch unilaterale Herderkrankungen bedingten Veränderungen des Cervikalmarks, so besonders nach Traumen (Stich-, Schussverletzungen usw.) und durch Geschwülste.

Bei **Tumoren** des oberen Halsmarkes findet man nach Bruns im Beginn eventuell spastische Hemiplegie des Arms und Beins auf der Seite des Tumors ohne Beteiligung des Fazialis und Hypoglossus, eventuell mit partieller Anästhesie der gekreuzten Seite. Später spastische motorische Parese oder Paraplegie aller Extremitäten. Ein- resp. doppelseitige Pupillen- und Lidspaltenenge.

Jacobsohn (323) beobachtete bei einem 62jährigen Kranken durch Übergreifen eines Carcinoms der linken Brustdrüse auf die linke Fossa supraclavicularis eine motorische und sensible Lähmung der linken oberen Extremität, sowie eine Verengerung der linken Pupille und Lidspalte mit geringem Enophthalmus. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks hatte ein gequollenes Aussehen einer Zellgruppe des gleichseitigen Seitenhorns an der Grenze zwischen Hals- und Brustmark ergeben, sowie eine Degeneration der peripher vom Plexus brachialis gelegenen Nerven und Zellen der lateralen Gruppe des linken Vorderhorns in der Ausdehnung vom I. Dorsal- bis zum III. Cervikalsegment.

Thorburn und Gardner (324) fanden Parese der Beine und schlaffe Lähmung des linken Arms, wobei im rechten noch einige Bewegungen möglich waren. Lähmung der okulopupillaren Fasern des linken Halssympathikus.

Sektion: Carcinom des II. Halswirbels.

Heyse (325). 38jährige Frau mit Parese des rechten Arms und Beins, sowie des ganzen linken Fazialis und linksseitige Sympathikusaffektion. Es wurde ein Tumor im mittleren und unteren Teile des Pons links angenommen.

Westphal (301). Lähmung der Extremitäten und der Rumpfmuskulatur, wozu sich Lähmung des Zwerchfells und eine erheblich weitere linke Pupille gegenüber der rechten hinzugesellte.

Die Sektion zeigte eine Kompressionsmyelitis des Rückenmarks, indem die Bandscheiben zwischen dem 2. und 3., 3. und 4., 4. und 5. Halswirbel von tuberkulösen Granulationen durchsetzt waren.

Bei Tumoren der Halsanschwellung finden wir zunächst Brown-Sequardsche Halbseitenläsion, Atrophie und schlaffe Lähmung, Anästhesie der Gegenseite und Miosis nebst Lidspaltenverengerung auf der Seite des Tumors.

Oppenheim (319). Sarkom rechts am unteren Abschnitte der Halswirbelsäule, das den VII. Cervikalwirbel usuriert hatte und in den Wirbelkanal eingedrungen war. Verengerung der Lidspalte und der Pupille, motorische Schwäche des rechten Arms und fast völlige Lähmung der Hand- und Fingermuskeln, Paraplegie der unteren Extremitäten, sowie Erweiterung der Venen der Thoraxgegend.

Traumen des Halses.

a) Stich- und andere Verletzungen.

§ 56. Bei den Traumen des Halses kann nicht nur das im Halsmark befindliche Centrum ciliospinale, sondern auch die zu ihm von der Medulla oblongata her gelangenden und von denselben ausgehenden Pupillendilatatoren, sowie auch der Halssympathikus selber mit seinen Ganglien betroffen werden.

Jolly (344) beobachtete nach einer Stichverletzung der rechten Halsseite, abgesehen von einer sich bessernden Lähmung des linken Arms und beider Beine, eine rechtsseitige komplete Anästhesie von der Gegend der II. Rippe an abwärts und eine entsprechende linksseitige Hyperalgie, sowie eine linksseitige Verengerung der Lidspalte und der Pupille mit einem linksseitigen Exophthalmus und einer Hyperidiosis der rechten Gesichtshälfte.

Er glaubte, dass vorzugsweise die VIII. Cervikal- und die I. Dorsalwurzel betroffen worden sei und der in der Höhe derselben eingedrungene Dolch die grössere Hälfte des Rückenmarks durchtrennt und hierbei die Wurzel einschliesslich des Ramus communicans zum Sympathikus mitverletzt habe.

Carra (348). Messerstichverletzung des Rückenmarks zwischen dem VI. und VII. Halswirbel, ein wenig nach links zu der Medianlinie. Es fand sich linksseitige Hemiplegie, sowie eine Lähmung der okulopupillaren Fasern des Halssympathikus.

Amberger (342) berichtet über eine Verletzung des oberen Halsmarks bei einem 12jährigen Knaben durch eine Scheere. Es trat sofortige Lähmung der rechten Seite auf, und später ergab sich auf der Seite der Verletzung eine motorische Paralyse, Inaktivitätsatrophie ohne Entartungsreaktion, Hyperästhesie und Hyperalgesie, Vasomotorenparalyse und Lähmung der okulopupillaren Sympathikusfasern. Auf der gekreuzten Seite Anästhesie für Schmerzempfindung.

Brassert (349). Fraktur des III. Halswirbels durch Sturz aus dem Wagen. $2^1/_2$ Jahre nach dem Unfalle fand sich ausschliesslich eine Miosis und Lichtstarre beider Pupillen bei erhaltener Konvergenzreaktion und normalen Patellarreflexen. Brassert erblickt in dieser Beobachtung einen eindeutigen Beitrag zur Lokalisation des Pupillencentrums im Halsmark.

Cavazzani (350). Fraktur der Wirbelsäule im Bereiche des III. bis V. Cervikalsegments. An einer Stelle vollständige Durchtrennung. Reflektorische Pupillenstarre fehlte.

Jellife (356). Es handelte sich wahrscheinlich um eine traumatische Luxation des oberen Halswirbels mit Verletzung des Hypoglossus und Atrophie der rechten Zungenhälfte. Zugleich war das Gesicht meist gerötet und die rechte Pupille erweitert.

Brassert (349). Fraktur des II. Halswirbels durch Sturz. Miosis und Lichtstarre beider Pupillen.

b) Schussverletzungen.

§ 57. Schussverletzungen des Halsmarks kamen in diesem Kriege nicht selten zur Beobachtung und haben unsere Kenntnisse in mancher Beziehung erweitert. Es handelte sich hier indes um die leichten Verletzungen, da die schwereren in der Regel rasch letal verliefen.

Cassirer (S. 1024) hat sich in einer interessanten Arbeit mit den Nachbarschafts- und Fernsymptomen bei Verletzungen des Halsmarks beschäftigt. Er hob hervor, dass die partiellen Halsmarksverletzungen ihre Ursache sicher in der übergrossen Mehrzahl der Fälle in einer teilweisen, durch indirekte Gewalt herbeigeführten Schädigung des Marks in Form einer mehr oder minder ausgedehnten Nekrose des Gewebes hätten, während offenbar umfangreiche Blutungen keine wesentliche Rolle spielten.

Man beobachtet bei den partiellen Halsmarksverletzungen in der Regel okulopapilläre Symptome.

Ist der Sitz der Läsion oberhalb der Cervikalanschwellung, so findet man meistens die Zeichen der Sympathikusreizung als Erweiterung der Pupille sowohl, wie der Lidspalte auf der gleichen Seite.

Cassirers 1. Fall war eine Schussverletzung des oberen Halsmarks. Es trat sofort eine Lähmung des rechten Arms und andere komplizierte Erscheinungen ein, die uns hier nicht interessieren. Von Anfang der Beobachtung an war die rechte Pupille und die rechte Lidspalte etwas weiter, als die linke. Die Pupillenreaktion war beiderseits normal. Ebenso der Augenhintergrund.

In seinem 2. Falle handelte es sich um einen 22jährigen Mann, der durch Granatsplitter an der rechten Halsseite verletzt worden war. Es trat sofort eine Lähmung der ganzen rechten Körperseite ein. Nach 4 Monaten wurde notiert: rechte Lidspalte und rechte Pupille viel weiter, als die linke. Patient machte die Angabe, daß die linke Pupille und Lidspalte immer enger gewesen sei, daher rühre wohl der Eindruck, dass die linke Seite pathologisch verändert wäre. Rechte Backe heisser und röter, als links. Der Patient schwitzte mehr an der rechten Nasenhälfte.

Die Motilitätsstörung war so schwer zu deuten, dass in diesem Falle die Höhenbestimmung der Läsion im Halsmark äusserst unsicher blieb.

Wir können uns der Annahme Cassirers nicht anschliessen, dass die ausgesprochenen okulopupillären Symptome auf das 1. Dorsalsegment und das 8. Cervikalsegment hinweisen, weil wir dann nach unseren Erfahrungen eine Miosis mit Lidspaltenverengerung erwartet hätten und nicht eine Mydriasis und Lidspaltenerweiterung. Das spricht dafür, dass die Verletzungsstelle etwas höher gelegen war; allerdings ist dann die Sensibilitätsstörung damit nicht ganz in Einklang zu bringen.

Dass bei hochsitzenden partiellen Halsmarksverletzungen okulopupilläre Symptome vermisst werden können, dafür kann ein 3. Fall Cassirers (S. 70, l. c.) als Beispiel angeführt werden.

Einschuss an der linken Halsseite 3 Finger breit von der Wirbelsäule entfernt in der Höhe des 3. Halswirbels. Sofort nach der Verletzung Lähmung des linken Arms und linken Beins.

Ausgesprochene Störung des Berührungs- und Schmerzgefühls im Bereich der oberen Cervikalsegmente links. Schwere Störung der Temperaturempfindung am rechten Arm, an der rechten Rumpfhälfte und am rechten Bein. Ebenso schwere Störung der Schmerzempfindung.

In diesem Falle fehlten, wie gesagt, okulopupilläre Symptome, was recht schwer zu erklären ist. Angenommen, es handelte sich nur um leichte Nekrosen im 3. Zervikalsegment, so wäre es naheliegend anzunehmen, dass die vom Zwischenhirn durch das Rückenmark eventuell im Tractus intermediolateralis zum Centrum ciliospinale ziehenden Bahnen gereizt worden wären, so dass es wie in dem 1. Cassirerschen Falle zu einer Erweiterung der Pupille und der Lidspalte gekommen wäre. Auf Grund des Fehlens von okulopupillären Symptomen ist die Vermutung naheliegend, dass Hemmungs- und Reizungsbahn gleichzeitig erregt, sich im Pupillenspiel nicht manifestieren konnten.

Bei tiefen Halsmarksverletzungen in der Höhe des 7. und 8. Cervikalnerven findet man regelmässig Zeichen von Sympathikuslähmung in der Form von Miosis und Verengerung der Lidspalte der verletzten Seite.

Am 9. November 1914 kam der 25jährige Musketier B. in unsere Beobachtung, der am 29. September einen Einschuss an der linken Halsseite akquiriert hatte.

Der Händedruck links sehr herabgesetzt, die Fingerbeuger, die kleinen Handmuskeln, sowie der Extensor pollic. long. und brevis waren paretisch.

Beim Gehen schleppte er das linke Bein nach. Die Sensibilität war auf der rechten Seite, das Lagegefühl auf der linken Seite sehr herabgesetzt.

In diesem Falle war die linke Pupille eng ($^1/_2$ so weit wie die rechte) und die linke Lidspalte viel enger, als die rechte. Die Lichtreaktion der Pupillen war direkt und indirekt vorhanden; ebenso bei Konvergenz. Die elektrische Untersuchung sämtlicher Muskeln (faradisch und galvanisch) ergab normales Resultat.

Karplus (1025) verfügt über 32 Fälle von Sympathikusverletzung durch Halsschuss. Der Enophthalmus (23 mal unter 32 Fällen) kann sehr bald nach der Verletzung auftreten. Er entsteht durch die Erschlaffung des M. orbitalis. Während die okulopupillären Symptome stets auf eine Lähmung des Sympathikus hinwiesen, kämen auf vasomotorischem und insbesondere auf sekretorischem Gebiete in leichteren Fällen sowohl Reizungs- wie Lähmungserscheinungen vor. Hierbei spiele wohl die Veranlagung eine Rolle.

Wilde (1026) teilt 6 Fälle von Sympathikusläsion mit, die 4 mal durch direkte Schussverletzung und 2 mal durch Aneurysma verursacht worden waren. Alle 6 Fälle wiesen den Hornerschen Symptomenkomplex auf. Bei allen reagierte die Pupille auf Licht und Konvergenz. Im 1 Falle erschien der Bulbus auf der kranken Seite stärker vaskularisiert. In allen Fällen trat auf Atropineinträufelung eine Erweiterung der Pupille ein, während auf Adrenalineinträufelung keine Pupillenerweiterung erfolgte. In allen Fällen fühlte sich ferner die kranke Gesichtshälfte wärmer an, als die gesunde. In 3 Fällen schwitzte die kranke Gesichtshälfte stärker, während in 1 Falle Anidrosis der kranken Gesichtshälfte bestand. Trophische Erscheinungen, leichtes Abmagern der kranken Gesichtshälfte fand sich in 2 Fällen. Ob die vasomotorischen Erscheinungen Folge der in jedem Falle verschiedenartig, oder in verschiedener Höhe getroffenen Sympathikusfasern war, liess sich nicht entscheiden.

Reitsch und Röper (1027): Den Fall von Schussverletzung des unteren Halsmarks mit linksseitiger Sympathikuslähmung haben wir auf S. 115 § 51 schon mitgeteilt.

Gierlich (1028). Schussverletzung des rechten Halssympathikus mit Schädigung der gleichseitigen Brückenhälfte und des Halsmarks. Es zeigte sich der Hornersche Symptomenkomplex, Fehlen des Schwitzens auf der rechten Gesichts- und Brustseite, spastische Paresen linkerseits, sowie halbseitige Gefühlslähmung und atrophische Lähmung der linken Handmuskeln.

Karczewski (1030) sah eine 28jährige Frau, welche einen Schuss in den Rücken bekommen hatte: Dyspnoe, heissere Stimme. Links: Ptosis, Miosis, Lähmung des linken Stimmbands. Die Eintrittsstelle der Kugel lag am Rücken 3 cm oberhalb des inneren Abschnitts der Crista scapulae. Der Austritt der Kugel entsprach dem linken Sternoklavikulargelenk. Es lag eine Verletzung des unteren Halssympathikus vor.

A. Stern (1031) berichtet über eine Schussverletzung mit Brown-Séquardschem Symptomenkomplex und Beteiligung des linken Halssympathikus. In einem anderen Falle sass ein Granatsplitter an der linken Seite der Halswirbelsäule in der Höhe des IV. und V. Halswirbels in etwa 1 cm Abstand von den Querfortsätzen. Die linke Pupille war kaum halb so weit, als rechts; links Ptosis, geringer Enophthalmus, Temperaturdifferenzen beider Gesichtshälften und ausgesprochene Anhidrosis links. Eine anfängliche Parese im Gebiete des Akzessorius bildete sich rasch und völlig zurück.

Auch Redlich (1032) demonstrierte einen Fall von Brown-Séquardscher Lähmung mit Lähmung des Halssympathikus nach einer Schussverletzung, wobei eine Gewehrkugel den Hals von hinten nach vorne sagittal durchbohrt hatte.

Harlan (351). Schrotschuss durch den vorderen Rand des Sternocleidomastoideus. Am Auge Miosis und Ptosis.

Ingelrans et Descarpewrier (355). Beiderseits Miosis. Revolverschuss durch den IV. Halswirbel und Blutung in das Rückenmark entsprechend der Höhe des V. Halswirbels.

Klinisches über den Halssympathikus.

(Vgl. auch Bd. I, pag. 546).

Nach Metzner und Wölfflin (1033) sind die Symptome in drei Gruppen zu teilen: die okulopupillären, die vaskulären und die trophischen Störungen. Der Enophthalmus beruht wahrscheinlich auf Schwund des orbitalen Fettes.

a) Reizung des Sympathikus.

§ 58. Reizung des Sympathikus bedingt: Mydriasis, leichten Exophthalmus, erweiterte Lidspalte, Blässe der Gesichtshälfte und verminderte lokale Temperatur derselben.

M. Freysz (1034). Ein 46jähriger Tabiker zeigte die linke Pupille konstant, fast maximal, erweitert, sie verengte sich zeitweilig bei angestrengtem Lidschluss sowie auf Eserin, erweiterte sich dann aber auf Atropin nicht (was die rechte tat). Ferner war gleichzeitig die linke Lidspalte weiter, die Temperatur der linken Kopfhälfte dauernd niedriger, als rechts. Bei Erregungen, bei gastrischen Krisen usw. schwitzte Patient stark, namentlich rechts. Die Speichelresektion war vermehrt.

Die Pupillensymptome der Sympathikusreizung sind: Mydriasis, langsame Verengerung der Pupille bei Lichteinfall und bei der Konvergenz und Steigerung der sensiblen Erweiterung, die aber bei starker Reizung aus naheliegenden Gründen auch ganz fehlen kann, ebenso wie bei einer in dieser Weise maximal erweiterten Pupille auch die Kokainisierung zuweilen wirkungslos bleibt.

Widal und Abrami (299). Struma, 19jähriges Mädchen. Mit der stärkeren Schwellung der linksseitigen Struma war eine Reizung der okulopupillären Fasern des Halssympathikus aufgetreten, nämlich Weite der Lidspalte und der Pupille, sowie Exophthalmus.

Brünniche (302). Nach Erysipelas faciei trat entzündliche Infiltration der Lymphdrüsen an einer Seite des Halses gleichzeitig mit Erweiterung der Pupille und Temperaturerhöhung im äusseren Gehörgange der erkrankten Seite auf.

Zuntz (303). 46jährige Frau, Schmerzhaftigkeit und Schwäche im linken Arm und der Schulter. Die Dornfortsätze der vier untersten Halswirbel und der zwei obersten Brustwirbel waren empfindlich. Starkes Schwitzen auf der rechten, Fehlen des Schweisses auf der linken Gesichts- und Körperhälfte. Temperatur rechts höher als links. Die linke Pupille etwas weiter, als die rechte. Heilung nach einigen Wochen.

Es bestand wohl beiderseitige Erkrankung.

Wir beobachteten folgenden Fall:

Auffallend weite beiderseits gleiche Pupillen zeigte ein 51jähriger Postsekretär, der infolge eines Eisenbahnunfalls anfallsweise Herzklopfen, aufsteigende Hitze mit gerötetem Gesicht bekam.

Die Pupillen waren maximal weit und reagierten auf Licht langsamer als sonst; bei Konvergenz sehr geringe Verengerung, besser bei Lidschluss

120 Pulse,

Brunner (304). 27jährige Frau, epileptische Anfälle, Atembeschwerden, Herzklopfen, die Kopfhaare und Wimpern der linken Seite ergrauten, in der linken Gesichtshälfte stellten sich Verfärbungen der Haut ein, die linke Gesichtshälfte magerte stark ab, die Muskeln derselben atrophierten, die Haut war gefaltet, sehr dünn, blass, trocken, niemals schwitzend, Trockenheit des Mundes, öfters das Gefühl von Ersticken. Die linke Lidspalte weiter geöffnet, der Bulbus etwas prominent. Die Pupille war weiter und reagierte träge. Die Konjunktiva ziemlich blass, Tränen und Schleimabsonderung vermindert.

Über vermehrte Salivation auf der gereizten Seite berichten:

Brünniche (306). Fall II. Bei einer Phthisica mit Kehlkopfulzeration links zeigte sich die Wange röter und wärmer, die Pupille weiter, als rechts, Trockenheit im Munde, Salivation. Später wurde ein Paket geschwollener Lymphdrüsen unter dem Kieferwinkel fühlbar, und die linke Pupille wurde jetzt kleiner, als die rechte.

Fodor (307) bezog eine raschere Erweiterung und eine schwache Lichtreaktion der Pupille entsprechend der an Lungentuberkulose erkrankten Seite auf eine Reizung des Halsteils des Sympathikus.

In einem Falle von Beauvieux (308) handelte es sich um eine Sympathikusreizung, die seiner Ansicht nach auf folgende Weise zustande gekommen sei:

Irgendwo finde sich eine atheromatös veränderte Gefässwandstelle, die den neben der Arterie verlaufenden linken Sympathikus direkt berühre. Bei jeder Pulswelle übe nun diese Stelle einen Druck, mithin einen Reiz auf den Sympathikus bezw. auf die pupillenerweiternden Fasern desselben aus, der sich in bestimmten Zwischenräumen in dreimal im Laufe des Tages auftretender spezifischer Mydriasis äussere.

In einer Zusammenstellung von Conzen (309) hatte Reizung des Sympathikus mit Ausnahme von zwei Fällen eine Hyperidrosis der entsprechenden Gesichtshälfte zur Folge. Speichelvermehrung auf der erkrankten Seite zeigte sich in einem Falle von Sympathikusreizung und in zwei Fällen von Sympathikuslähmung.

Es wird noch die Tatsache erwähnt, dass bei Sympathikuslähmung zur Zeit körperlicher und geistiger Ruhe im allgemeinen die Temperatur der erkrankten Seite die höhere, bei Körperanstrengung oder seelischer Erregung die gesunde Seite aber höher temperiert sei, da der Reiz nur auf die Vasomotoren der gesunden Seite einwirke.

Michel (310) beobachtete eine angeborene einseitige Innervationsstörung des Halssympathikus bei einem 9jährigen Knaben, der von nervösen Eltern stammte, dessen Mutter insbesondere neuropathisch war und im speziellen Störungen des vasomotorischen Systems leichter Art aufwies. Die rechte Lidspalte klaffte weit, das rechte Auge zeigte einen geringen Grad von Exophthalmus. Die rechte Gesichtshälfte erschien röter, als die linke und insbesondere fühlte sie sich wärmer an. Eine Störung der Schweissabsonderung bestand nicht. Beide Pupillen waren gleich weit und reagierten in normaler Weise.

In dem vorerwähnten Falle II von Brünniche bestand zuerst Reizung, dann Lähmung des Sympathikus.

b) Die Lähmung des Hals-Sympathikus.

§ 59. Eine vollständige Lähmung des Sympathikus bedingt Enophthalmus, Miosis, Verengerung der Lidspalte, Tränen, Herabsetzung des intraokularen Drucks, sowie Gefässerweiterung der Gesichtshaut.

Terrien (1036) beschreibt neben der klassischen Trias: Miosis, Ptosis, Enophthalmus als Symptome der Halssympathikuslähmung von seiten des

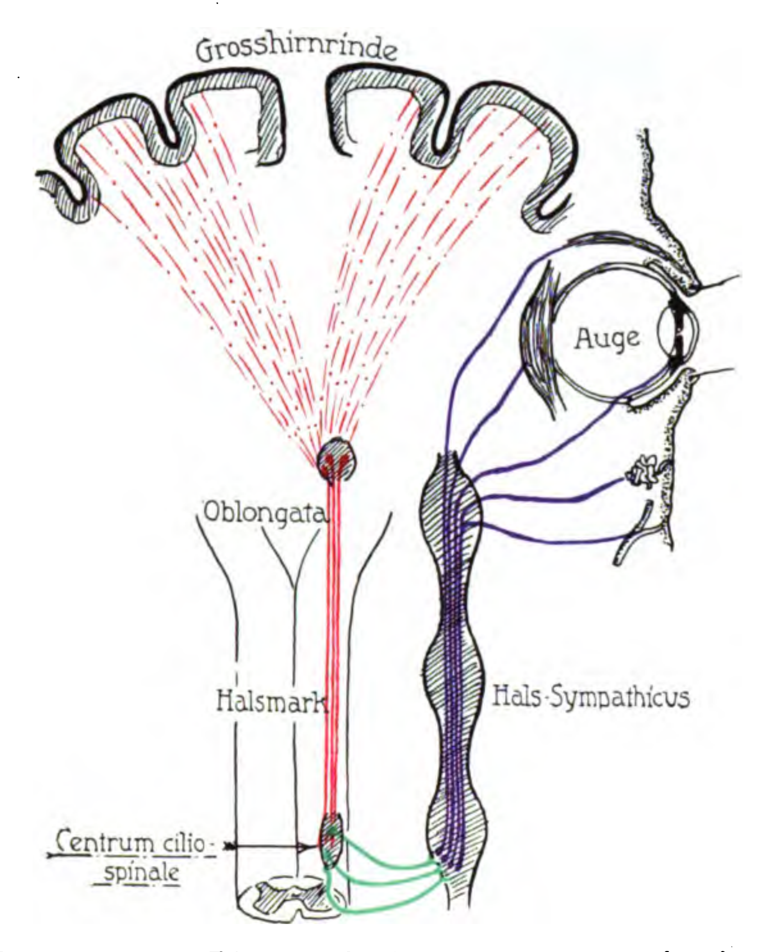


Fig. 8. Schema zur Erläuterung des Hornerschen Symptomenkomplexes. (Nach Bing.)

Auges vorübergehende Hypertonie des Bulbus, Hyperämie der Conjunctiva, Chorioidea und Retina, Störungen der Tränensekretion, Depigmentation der Iris, beim Tier schliesslich auch Lähmung des dritten Lides. Bemerkenswert sei, dass die Miosis nach Entfernung des oberen Halsganglions ausgesprochener wäre, als nach Durchschneidung des Halsstrangs. Bei Sympathikusreizung wurde bei Tieren Vermehrung der Refraktion auf der entsprechenden Seite

beobachtet. Bezüglich der vasomotorischen Störungen nach Halssympathikusdurchschneidung wäre ebenfalls hervorzuheben, dass die Rötung des Gesichts nach Exstirpation des Ganglions ausgesprochener sei, als nach einfacher Durchschneidung. Die Störungen der Schweisssekretion wären inkonstant, sowohl Anhidrosis, wie Hyperhidrosis wurde beobachtet.

Oppenheim (Lehrbuch) hält den Enophthalmus im Hornerschen Symptomenkomplex als durchaus nicht beständig und erklärt mit Nicati das Entstehen desselben mit dem allmählichen Schwunde des Orbitalfetts. Die Beobachtung der vasomotorischen Störungen bei Lähmung des Halssympathikus wurde durch die verschiedene Lokalisierung der betreffenden Autoren im Verlaufe der Sympathikusbahnen begründet, während Nicati diese nur dem ersten Stadium der Sympathikuslähmung zuerkennen möchte.

Selbstverständlich brauchen nicht alle Symptome regelmässig nachweisbar zu sein, es genügt, wenn eine oder mehrere der angeführten Veränderungen festzustellen sind.

Nach Bumke ist die Pupille bei Sympathikuslähmung dauernd enger, als normal, sie verkleinert sich aber bei der Belichtung des selben oder des anderen Auges und ebenso beim Nahesehen in einem ihrer Anfangsweite durchaus entsprechenden Grade, während die dieser primären Bewegung folgende Erweiterung deutlich und gewöhnlich in sehr charakteristischer Weise verzögert ist. Der Kontrast zwischen der oft ungewöhnlich lebhaft ablaufenden (aber nicht ausgiebigeren) Sphinkterkontraktion und der gleichmässig trägen, direkt kaum wahrnehmbaren Wiedererweiterung ist für diesen Zustand geradezu typisch.

Auch die reflektorische Erweiterung der Pupille auf sensible Reize ist bei Sympathikuslähmung stets auszulösen, nur ist sie quantitativ unausgiebiger, als in der Norm.

Psychoreflexe und Pupillenunruhe sind von dem Zustande der Sympathikusinnervation ganz unabhängig.

Vervollständigt sei diese kurze Schilderung der Dilatatorlähmung durch die für die Diagnose wertvolle Tatsache, dass das Kokain eine derartig geschädigte Iris, ausser bei der Anwendung sehr starker Dosen, nicht mehr beeinflusst.

Conzen (309) stellte 17 Fälle von Sympathikuslähmung bezw. Steigerung zusammen. Ätiologisch war je einmal Druck durch Lymphdrüsen und Retraktion der betreffenden Lungenspitze vorhanden, zweimal Verletzung der Nerven, einmal Sklerose der Aorta. Drei Fälle wiesen in der Anamnese rheumatische Beschwerden auf, in zweien war Lues vorausgegangen. Mit Ausnahme eines einzigen Falles waren in allen anderen die okulopupillären Symptome vorhanden, nur das Zurückweichen des Bulbus war weniger konstant. Atrophie der erkrankten Gesichtshälfte fand sich viermal und in vier von fünf untersuchten Fällen eine Temperaturerhöhung der erkrankten Seite; in einem Falle keine Temperaturdifferenz. Niemals fand sich eine Vermehrung der Tränenabsonderung, je viermal eine Anidrosis und Hyperidrosis und in zwei Fällen ein Mangel der Schweissanomalie.

Schur (1035). Von 36 Fällen betrafen 29 das weibliche Geschlecht. 5 mal war die Lähmung Folge von Operationen, 5 mal von Lymphomen und anderen Drüsen am Halse, 1 mal Kopfverletzung, 1 mal Gesichtsrose, 1 mal Herpes zoster am linken Schultergürtel, 18 mal Struma. In 5 Fällen war überhaupt keine Ätiologie zu eruieren. In keinem Falle trat Heilung ein, auch nicht nach einem Zeitraum bis zu 30 Jahren und mehr. In 9 von 36 Fällen war Enophthalmus vorhanden. In 4 Fällen war eine Trigeminusschmerzhaftigkeit deutlich ausgesprochen, in 70% aller Fälle bestanden vaskuläre Erscheinungen,



Fig. 9.
A. B. Morbus Basedowii mit Sympathikuslähmung auf dem rechten Auge (enge Lidspalte; enge Pupille).

Temperaturunterschiede und Veränderungen der Schweisssekretion. Individuelle Eigentümlichkeiten spielten hierbei mit und bedingten die Regellosigkeit dieser Störungen. In keinem Falle bestanden als Folge der Sympathikuslähmung Störungen der Speichelsekretion, Veränderungen in den Netzhautgefässen oder psychische Veränderungen.

Als pathologisch-anatomische Veränderung, die als Parallelvorgang des Fehlens der sympathischen Pupillenreaktion anzusehen sei, finde man nach Hirschel (310) atrophische Veränderungen der sympathischen Halsganglien und vereinzelt auch Atrophie der lateralen Zellgruppen im Vorderhorn des untersten Cervikal- und obersten Dorsalmarks.

Angeborene Sympathikuslähmung.

§ 60. Pollak (1037). 16jähriger Bursche. Angeborene einseitige Sympathikuslähmung. Links: Ptosis, Enophthalmus, Miosis, Tränensekretion links vermindert. Linke Gesichtshälfte deutlich abgeflacht, rechte Seite meist besser gefärbt. Dermographismus rechts stärker. Rechts halbseitiges Schwitzen. Linke Gesichtshälfte kühler. Wassermann positiv. Aorteninsuffizienz wahrscheinlich auf luetischer Basis.

Pollak denkt in diesem Falle an luetische Drüsen, die sich der Palpation entziehen oder geschwunden sind und die durch Kompression zu dauernder Schädigung und wahrscheinlich Degeneration des Halssympathikus geführt hätten.

Mayon (1038) berichtet über 2 Fälle von Sympathikuslähmung. Die Pupillen waren eng. Keine Reaktion auf Lichteinfall und Kokain (!). Es bestand Enophthalmus und Ptosis, daneben eine geringe Schweissabsonderung. Sonstige Lähmungen fehlten ausser dem durch die Röntgenuntersuchung aufgedeckten Vorhandensein einer gleichseitigen Halsrippe.

Sympathikuslähmung bei Struma.

§ 61. Jany (311). Fall II. Rechts Struma, rechts Miosis, verengte Lidspalte, Akkommodationskrampf, Hemikranie mit Flimmerskotom. Abwechselnde Injektion der Gesichtshälfte. Bei starker Anstrengung und psychischer Aufregung rötete sich die linke Gesichtshälfte, während die rechte blass blieb; auch transpirierte die linke Seite stärker.

Nach Heiligenthal (312) wird in der Struma das mechanisch-ätiologische Moment der Sympathikuslähmung gesehen und insbesondere hervorgehoben, dass nicht die Grösse des Kropfes, sondern die Art und Weise der Ausdehnung zu berücksichtigen sei. Der Grenzstrang könne nicht ausweichen, da er auf der Wirbelsäule und ihren Muskeln festgeheftet sei, während der Rekurrens mit der Trachea und dem Kehlkopf sich leicht verschieben lasse.

Die Temperaturmessungen bei seinen fünf Fällen ergaben, dass unter gewissen Bedingungen die Temperatur der gesunden Seite die der gelähmten überstieg. In einem Falle war bei sehr stark geröteter gesunder Seite die Temperatur der kranken höher. Ferner stellte sich heraus, dass ein Reiz, wie beispielsweise eine Körperbewegung, eine wesentliche Reaktion nur in den Vasomotoren der gesunden Seite hervorgerufen hatte. Ganz reaktionslos blieben die der gesunden Seite auch nicht, der Ablauf der Reaktion war aber träger und weniger ausgiebig. In bezug auf die Schweisssekretion fand sich bei einem Knaben eine Sistierung derselben, während die Temperatur erhöht war.

Chovstek (313). 20jähriger Soldat. Es hatte sich seit Jahren eine allmählich ausgesprochene Ephidrose der ganzen rechten Körperhälfte ausgebildet. Die rechten Extremitäten zeigten einige Schwäche bei teilweiser Rötung und Temperaturerhöhung der Haut dieser Seite. Die Sensibilität rechts vermindert. Ausserdem fand sich rechts Verengerung der Pupille, leichtes Herabhängen beider oberen Lider, Erweiterung und stärkeres Klopfen der Karotiden, Schwellung der Schilddrüse, frequenter Puls, Herzklopfen, Atemnot.

Mendel (314). Hornerscher Symptomenkomplex. Ossifizierte Struma.

Rotter (315) machte in seiner Zusammenstellung über die Resultate der operativen Behandlung des Kropfes darauf aufmerksam, dass verhältnismässig wenig Sympathikuserscheinungen vorkämen. Sei dies der Fall, so wären sie bedingt entweder durch Druck der Schilddrüse auf den Sympathikus, oder durch Verletzung desselben bei der Operation. In einem Falle war vor der Exstirpation einer carcinomatösen Struma vermehrte Wärme, Hyperidrosis,

Lähmung der okulopupillären Fasern vorhanden. Während der Strumektomie wurde der Sympathikus in einer Ausdehnung von etwa 3 cm blossgelegt und erwies sich verbreitert und plattgedrückt. Nach Entfernung der Struma bestanden alle Erscheinungen in der geschilderten Weise fort, nur die Bulbusspannung wurde normal.

Kaelin (1039) berichtete über 12 Fälle von Sympathikuserscheinungen bei gutartigen Strumen und 6 Fälle von Sympathikuslähmungen nach Strumektomie.

Tumoren des Halses und der Brust.

§ 62. Th. Hitzig (316) macht auf das verhältnismässig häufige (in nahezu 17%) Vorkommen der Pupillendifferenz beim Ösophaguscarcinom auf-



Fig. 10.
A. B. R. Sympathikuslähmung. Ptosis sympathica bei Oesophaguscarcinom.



Fig. 11.
A. B. Bei „aufgerissenen Augen" Ptosis sympathica bei Oesophaguscarcinom.

merksam, und zwar fand sich in den erwähnten Fällen regelmässig links die Pupille enger ohne weitere okulopupilläre Symptome oder vasomotorische Störungen.

Pick (317) fand bei einem 31jährigen Manne, der rechts einen Mediastinaltumor hatte, und bei dem in der linken Supraklavikulargrube eine Drüse zu fühlen war, eine Differenz in der Weite der Pupillen und der Lidspalten, und zwar L > R, verbunden mit einer Prominenz des linken Bulbus. Die Diagnose wurde zunächst auf eine linksseitige Sympathikusreizung gestellt, allein damit war die Lichtreaktion der linken Pupille nicht in Einklang zu bringen.

Die Sektion zeigte auch eine Zerstörung des rechten Sympathikus vom VII. Hals- bis IV. Brustwirbel. Somit war die grössere Enge der rechten Pupille der pathologische Zustand; der linke Sympathikus erschien völlig normal.

Pfeiffer (320) beobachtete bei einem Lymphosarkom im Mediastinum posticum mit Hineinwuchern des Tumors in die Intervertebrallöcher des I. und II. Halswirbels und den Wirbelkanal mit Läsion der I. Brustwurzel und des I. Ramus communicans, von okularen Erscheinungen eine Verengerung der linken Lidspalte und der Pupille mit träger Reaktion auf Lichteinfall. Bei einem Sarkom der Wirbelsäule mit teilweiser Zerstörung der Wirbelkörper und Ausfüllung des Spinalkanals im Bereiche der drei unteren Cervikalwirbel und des I. Dorsalwirbels fand sich zunehmende Verengerung der Lidspalte und der Pupille auf beiden Augen.

Rosenfeld (321). Ösophaguscarcinom. Rechts enge Pupille, Verkleinerung der Lidspalte, andauernde stärkere Rötung der linken Gesichtshälfte und gleichzeitiger Lähmung des linken Rekurrens. Durch Lymphdrüsenmetastasen war der rechte Sympathikus im Bereiche des Ganglion cervicale inferius, der rechte Vagus und der linke Rekurrens gedrückt worden. In der Agonie hatte sich am ganzen Körper mit Ausnahme der rechten Gesichtshälfte eine starke Schweisssekretion eingestellt.

Die Autopsie ergab den linken Sympathikus frei, den rechten von Drüsenmetasstasen umschlossen. Bemerkenswert sei die Hyperämie der kontralateralen Gesichtshälfte und die Schmerzreaktion der durch Dilatatorlähmung verengten Pupille.

Boinett (322). 52jähriger Kranker, pleuropulmonales Carcinom. Lähmung der okulopupillaren Fasern des Halssympathikus links, starke Rötung der rechten Wange und des rechten Ohrs.

Sektion: Sympathikus beiderseits atrophiert durch Krebsmassen.

Vincent (327) hat in 5 von 18 Fällen phlegmonöser Angina eine der erkrankten Seite entsprechende Pupillenverengerung gefunden, die mit dem Beginne der übrigen Entzündung eingesetzt hatte und mehrere Tage, ja selbst einen Monat nach der Heilung noch bestehen geblieben war. Dabei war die Reaktion der Pupille erhalten.

Halsdrüsen und Lungenspitzenaffektion.

§ 63. De Lapersonne und Cantonnet (328). Linksseitige Lähmung der okulopupillaren Fasern im Halssympathikus, verbunden mit einem Mangel der Lichtreaktion der gelähmten Seite. Stark vergrösserte tuberkulöse Halsdrüsen.

Siebold (329). 6jähriger Knabe. Entfernung der tuberkulösen Drüsen hinter dem Sternocleidomastoideus und eines eiterigen Sequesters der kariösen Querfortsätze der Halswirbelsäule. Lähmung der okulopupillaren Fasern verbunden mit geringen vasomotorischen Störungen, während Störungen der Schweissabsonderung fehlten.

Jacobsohn (330). Bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde traten nach Eröffnung eines Drüsenabscesses der linken Halsseite die für eine Verletzung des Halssympathikus bezw. des Ganglion superius charakteristischen okulopupillaren Symptome auf, ausserdem Blässe, Kühle und Anidrosis der linken Gesichtshälfte.

Beauvieux (331). Lähmung des Sympathikus bei Lungentuberkulose durch Druck einer hypertrophierten Drüse.

Rampoldi (332) sah bei einer tuberkulösen Spitzenaffektion Miosis und Senkung des oberen Lids derselben Seite auftreten. Gelegentlich einer Mitteilung von Destrée, der häufig ungleiche Erweiterung beider Pupillen bei Phthisikern beobachtet hatte und dieselbe auf Sympathikusreizung durch tuberkulöse Bronchialdrüsen zurückführte, erinnert Rampoldi an den weit früher von ihm geführten Nachweis, dass auch die Spitzeninfiltration imstande sei, die Erscheinungen von Reizung oder Lähmung des Sympathikus bezw. Mydriasis oder Miosis herbeizuführen.

Rampoldi (333). 25jähriger Tuberkulöser: Beiderseits, besonders rechts, Miosis und rechts Ptosis. Es fand sich rechts eine grosse Kaverne in der Lungenspitze, das untere Cervikalganglion des Sympathikus war in pleuritische Schwarten eingebettet. Das Ganglion war erweicht, gelblich und von Leukocyten beträchtlich durchsetzt. Links war die Lungen-

affektion und Infiltration des Ganglion geringer, dieselbe war aber mikroskopisch deutlich nachweisbar.

Die bei Lungentuberkulose auftretende Mydriasis bezieht Rampoldi auf eine vom Vagus ausgehende Reflexreizung des Sympathikus.

Fromaget (334). Ptosis, Verengung der Lidspalte, Exophthalmus, Miosis rechts. Rechtsseitiger Lungenspitzenkatarrh.

Souques (336) fand bei Tuberkulose der Lungenspitze eine Miosis, verbunden mit Verengerung der Lidspalte und Zurückgesunkensein des Augapfels und nimmt eine Mitbeteiligung der Rami communicantes des I. Brustganglions an.

Nach Sergent (782) ist Pupillenungleichheit bei Lungenaffektionen ohne Syphilis häufiger, als man gewöhnlich annimmt. Er fand sie unter 24 solchen Kranken 14 mal (= 58 %); 2 mal bei Emphysem, 9 mal bei Tuberkulose (hiervon 7 mal Mydriasis auf der am meisten befallenen Seite, 2 mal auf der weniger befallenen Seite), 1 mal bei Pleuritis sicca, 1 mal bei Bronchitis mit Typhus, 1 mal bei Lungenkongestion mit Typhus.

Zur Erklärung dieser Anisokorie bei Lungenaffektionen dienten drei Theorien: die anatomische (Druck auf den Halssympathikus), die Reflextheorie (jeder periphere sensible Reiz erzeuge Pupillenerweiterung) und die toxinfektiöse Theorie (ein mydriatisches Gift wirke auf die bulbären Centren ein).

Cousot (335) hat bei Karies der Wirbelsäule, einseitige Sympathikuslähmung: als Miosis, Retraktion des Bulbus, Enge der Lidspalte beobachtet.

Bei Herz- und Gefässerkrankungen.

§ 64. de Giovanni (337) fand bei drei Herzkranken eine starke Verengerung der Pupillen. Die Herzkrankheit bestand einmal in Stenose der Aorta mit Insuffizienz der Aortenklappen, bei einer anderen in einer Stenose des Ostium atrioventriculare mit Insuffizienz der Mitralis, bei einer dritten in Stenose der Aorta mit Insuffizienz der Mitralis. Alle drei Patienten litten sehr stark an Asthma, mit dessen Steigerung auch die Miosis zunahm.

Touche (339) sah Pupillenverengerung der rechten Seite bei Unterbindung der rechten Karotis und Subclavia dextra.

Remak (1040). Nach Exstirpation eines mit dem N. sympathicus untrennbar verwachsenen Kavernoms und Resektion eines 5—6 cm langen Stückes dieses Nerven wurden folgende Erscheinungen beobachtet: Rechts leichte Ptosis, rechts Miosis, die Pupille rechts auf Licht und Akkommodation gut, aber auf faradische Pinselung der Haut des Halses gar nicht reagierend. Ophthalmoskopischer Befund normal. Rechtes Ohr röter und wärmer als das linke. Schweisssekretion im Gesicht und Kopf der rechten Seite geringer. Hypersalivation rechts.

Balmelle (340) fand bei Aneurysma der Aorta Miosis derselben Seite und bezog dieselbe auf Kompression des Sympathikus.

Blanel (341) beobachtete bei einem Aneurysma der linken Carotis interna gleichseitige Lähmung der okulopupillären Fasern des Halssympathikus verbunden mit einer kälteren Beschaffenheit der linken Gesichtshaut.

Nach Trauma.

§ 65. Bei den Traumen des Halses können neben dem Halssympathikus auch das Rückenmark und eventuell die Wurzelfasern verletzt sein, wie in dem p. 118 mitgeteilten Falle Jollys mit einer Stichverletzung der rechten Halsseite.

Hirschfeld (343). Verletzung durch einen Dolch, der von vorne direkt unterhalb des rechten Jochbogens vor dem Kiefergelenk eindrang. Lähmung des Fazialis, des

III. Trigeminusastes, des Vagus, Accessorius, Glossopharyngeus und der Nn. thoracici anteriores. Die Erscheinungen des verletzten Sympathikus bestanden in Verengerung der Lidspalte und Pupille, Anidrosis, Hyperämie des Augenhintergrunds und der Kehlkopfschleimhaut rechts, ohne dass Gesichtsröte bestanden hätte.

Huijsmann (345) sah nach einer Verletzung der rechten Halsseite bei einer 31jährigen Frau rechtsseitige Ptosis, stärkere Injektion der äusserlich sichtbaren Gefässe des Auges, stärkere Rötung der Nase und Wange und engere Pupille rechts. Ausserdem war völlige Unbeweglichkeit der rechten Larynxhälfte vorhanden.

Zieminski (346). Fall II. 8jähriger Knabe. Verletzung am Unterkiefer. Dauernd verblieben Ptosis, Rötung, erhöhte Wärme, gesteigerte Schweissabsonderung, Miosis, Enophthalmus und Hypertonie links.

Möbius (347). Nach einer Messerstichverletzung der rechten Halsgegend fand sich eine Narbe am rechten Unterkieferwinkel von 2,5 cm Länge und 3 mm Breite, nach abwärts von demselben erstreckte sich 8 cm weit eine strangförmige Infiltration, über welcher die Haut verschiebbar war. Der verletzte Kranke zeigte rechts Miosis, Verengerung der Lidspalte, Zurückweichen des Bulbus. Nach $^3/_4$ Jahren wurde zuerst eine Abmagerung der kranken Gesichtshälfte bemerkt, die Temperatur derselben war erhöht und nach $1^1/_4$ Jahren wurde ausserdem konstatiert, dass die kranke Seite weniger als die gesunde schwitzte.

Sollie und Courbon (1041) sahen bei 4 Verletzten mit Erschütterung des Halssympathikus ein segmentäres Ödem der Hand und der Finger, welches im Vereine mit okulopupillären Symptomen auf eine Läsion sympathischer Fasern hinwies.

Kopczynski (1042). Traumatische Verletzung des linken Halssympathikus. Gleich nach der Verletzung links leichter Enophthalmus. Nach einigen Monaten links Ptosis. Keine vasomotorischen Erscheinungen. Nach einem Jahre: Ödem der linken Gesichtshälfte, welche auch wärmer war, als die rechte.

Jaboulay (352) hat bei zwei Epileptikern den Halssympathikus zwischen dem oberen und mittleren Cervikalganglion durchschnitten und eine Verengerung der Lidspalte und der Pupille, sowie einen geringen Enophthalmus beobachtet. Auch soll die Sehschärfe entsprechend der operierten Seite gestiegen sein, was der Enge der Pupille zugeschrieben wird.

Tschemolossow (353). Entfernung der oberen Cervikalganglien wegen Epilepsie. Herabsetzung der Tension, Miosis und Ptosis. Diese Erscheinungen traten im Momente der Durchschneidung des Sympathikus auf.

Russel (354) sah bei einem Nachtwandler infolge eines Sturzes eine Trennung des Halsmarks zwischen VII. Hals- und I. Brustwirbel mit gleichzeitiger Verengerung der Pupille eintreten.

Körner (1043). Verletzung an der rechten Halsseite durch den Splitter einer Wurfmine. Sofort wurde die Stimme tonlos. Speichelfluss Häufiges Verschlucken. Die Zunge wich nach rechts ab. Rechte Lidspalte und Pupille enger, am rechten Auge Tränenträufeln, starke Schweissabsonderung auf der rechten Stirnhälfte; die rechte Schulter hing herab und konnte gar nicht, der Arm nur bis zur Horizontalen gehoben werden. Also Lähmung der rechten Nn. X, XI, XII und des Sympathikus. Einschussnarbe hinter dem oberen Drittel des rechten Sterno. Schnelle Besserung. Die Nerven waren demnach wahrscheinlich nicht durchtrennt, sondern nur durch Fernwirkung geschädigt worden.

Jickeli (1044). Lähmung im Anschluss an eine Schussverletzung bei einem Luetiker. Hornerscher Symptomenkomplex mit Hyperämie des linken Ohres.

Gross (1045). Nach Halsschuss rechts trat bei jedem Essen eine Rötung und Schweissausbruch am Halse rechts bis zum unteren Rande des vorderen Brustkorbs auf, besonders dann, wenn saure und sonstige scharfe Sachen gegessen wurden. Wenn Patient sich körperlich anstrengte, schwitzte und rötete sich im Gegensatz dazu links die Gesichtshälfte, nicht aber die rechte Gesichts- und Brusthälfte. Rechte Pupille enger als die linke. Gross erklärte die beobachteten Störungen folgendermassen: Der Grenzstrang war zwischen dem 6. und 7. Halswirbel durchschlagen, und zwar in Beziehung auf die Verbindung des Sympathikusstranges

mit den Geschmacksnerven und zum 1. Brustnerven, etwas ausserhalb des mittleren Ganglion cervicale, gerade oberhalb oder in der Höhe des gleichnamigen unteren Ganglions (Strang zum 1. Brustnerven). Es war durch die Verbindung des N. glossopharyngeus (Ganglion petrosum) der Sympathikus durch reizende Speisen zu beeinflussen, weil die Leitung nach abwärts (Bauchorgane) unterbrochen war, und so trat eine starke Gefässerweiterung im Gesicht, Hals und oberem Brustteil auf. Dagegen teilte bei anstrengender Arbeit sich die gefässerweiternde Wirkung auf die rechte Gesichtsseite nicht mit, weil die Körperverbindung mit dem oberen Halsstrang fehlte.

Cords (1046). Schläfenschuss mit Lähmung des Augensympathikus. 26jähriger Patient. Schuss in die rechte Schläfe. Die Röntgenplatten ergaben als Sitz der Kugel diejenige Stelle, wo die Carotis interna unter dem Processus clinoideus anterior nach hinten und oben umbiegt, dicht lateral an der unteren Wurzel des kleinen Keilbeinflügels. In diesem Gebiete verlaufen nach der Fissura orbital. super. und der Orbita hin: die Vv. ophthalmicae sup. et inf., die Nn. III, IV, VI und die Ophthalmica. Von ihnen waren im vorliegenden Falle nur der N. IV sowie VI und der untere Geruchsast beschädigt. Die rechte Lidspalte verengert. Rechts geringer Exophthalmus. Rechte Pupille dauernd enger, als die linke. Licht- und Konvergenzreaktion beiderseits prompt. Keine Differenz in Farbe und Temperatur zwischen beiden Gesichtshälften. In den anästhetischen Bezirken zahlreiche Akneeffloreszenzen und Fehlen der Schweissekretion. Augenhintergrund normal, keine Differenz der Gefässfüllung. Tränensekretion beiderseits gleich. Die sympathischen Äste für das Auge gehen vom Plexus caroticus aus, sie ziehen nur teilweise zunächst zum Ganglion Gasseri. Der grössere, die pupillomotorischen Impulse leitende Teil, legt sich distal vom Ganglion Gasseri dem Nervenstamm an. Gerade diese Fasern sind wohl im vorliegenden Falle beschädigt.

Bei Migräne.

§ 66. Zieminski (346). 32jährige Frau. Scotoma scintillans, linksseitige Ptosis, Miosis, Exophthalmus und Hypotonie. Einige Zeit später stellte sich eine Hemiatrophie des Gesichts ein.

Jacobsohn (357). 38jährige Frau, linksseitige Hemikranie, anschliessend daran eine linksseitige Lähmung des Halssympathikus und damit verbundene Erscheinungen, die auf einen Morbus Basedowii wiesen.

Bei Syringomyelie.

(Vgl. auch Bd. I, pag. 201.)

§ 67. Déjérine und Miraillé (359) beobachteten bei einer 57jährigen Frau, die an den Erscheinungen der Syringomyelie litt, eine linksseitige Hemiatrophia facialis mit lokaler Herabsetzung der Temperatur, sowie die für eine Lähmung der okulopupillären Fasern des linken Halssympathikus charakteristischen Symptome.

Embden (305) beobachtete bei einem Manne mit syringomyelitischen Erscheinungen okulopupilläre Symptome. Auf der Seite der weiten Pupille und der weiten Lidspalte trat der spontane Schweiss im Gesicht früher und stärker auf. Die Speichelabsonderung auf seiten des spontanen Schwitzens war eine ausserordentlich gesteigerte gegenüber der anderen Seite.

Oppenheim (360) beobachtete einen Fall von genuiner, möglicherweise hereditärer Lähmung des rechten Halssympathikus, entstanden nach einem Wochenbette. Ausser den okulopupillären Symptomen waren noch eine Anhidrosis der rechten Gesichtshälfte und ein Ergrauen der Haare auf der rechten Stirn-Scheitelgegend vorhanden. Die Mutter der Patientin soll an demselben Übel gelitten haben.

Bei verschiedenen und unbekannten ätiologischen Momenten.

Heyse (361) berichtet über folgenden Fall von Lähmung des Halssympathikus.

57jährige Frau mit Schrumpfniere zeigte eine Hemiplegia dextra, Hemianästhesie und Aphasie und Déviation conjuguée nach links. Vom 3. Tage an Verkleinerung der linken Lidspalte und Pupille, vom 12. Tage an auch vasomotorische Störung der linken Gesichtshälfte.

Müller (362) weist darauf hin, dass die mit unilateralen Krämpfen einhergehende Jacksonsche Epilepsie sehr häufig von okulopupillaren Symptomen (stets ohne vasomotorische) begleitet sei. Auf dem gleichseitigen Auge (15mal unter 18 eigenen Beobachtungen) Ptosis, Miosis, Zurückgezogensein des Bulbus.

Widal (363) teilt mit, dass bei einem mit einer Hydatidencyste der rechten Lunge behafteten 43jährigen Manne auf derselben Seite eine Miosis bestand, die nach operativer Behandlung der Cyste verschwand.

Stein (364) fand bei einer Herpes zoster-Eruption im Bereiche der sensiblen Nerven des VII. und VIII. Cervikalsegments und des I., II. und III. Dorsalsegments eine Lähmung der okulopupillären Fasern des Halssympathikus links.

Horner (365). 40jährige Frau. Nach dem Wochenbett: Ptosis rechts. Miosis. Rechts steigende Röte und Hitze der rechten Gesichtshälfte. Rechts nie geschwitzt. Rechts gesteigerte Temperatur der Wange, namentlich bei Erregung stärker. Rechts Hypotonie.

Nieden (366). 51jähriges Individuum, zeigte ohne bekannte Ursache Lidspaltenverengerung, Miosis, leichtes Zurückgezogensein des Bulbus, Anhidrosis der Stirn- und Augenlidhaut und an der Arteria temporalis graphisch nachgewiesene Gefässparalyse.

Urbantschitsch (367). 19jähriges Dienstmädchen, plötzliches Auftreten einer linksseitigen Hyper- und Anidrosis. Die linke Pupille zeigte sich etwas miotisch.

Pröls (368). Lähmung der okulopupillären Fasern links und Verminderung der Schweisssekretion auf derselben Gesichtshälfte. Druck auf den Verlauf des erkrankten Grenzstrangs soll schmerzhaft gewesen sein. Es war ein Typhus vorausgegangen.

Sigard und Galezowsky (369). Miosis, Verengerung der Lidspalten und Exophthalmus nach Alkoholinjektionen.

Halbew (370). Drei Fälle von okularer Sympathikusaffektion ohne rechte Ursache.

Bei multipler Sklerose.

Alfred Tibor (1047) hat 3 Fälle von Hornerschem Symptomenkomplex bei multipler Sklerose beschrieben.

Die Lähmung der okulopupillären Fasern bei Plexus brachialis-Erkrankung.

§ 68. Frau Klumpke (371) machte eine Reihe von Experimenten am Hunde, um die Frage nach der Ursache der bei Lähmungen des Plexus brachialis vorhandenen Erscheinungen einer Lähmung der okulopupillären Fasern des Halssympathikus zu lösen. Sie stellte fest, dass die genannten Erscheinungen nur dann auftraten, wenn der Ramus communicans des ersten Dorsalnerven selbst zerstört, oder die Verbindung desselben mit dem Rückenmarke bei Durchschneidung des I. Dorsalnerven im Niveau eines Zwischenwirbelloches aufgehoben worden war. Es wurden alle bisher bekannten klinischen Beobachtungen einer Analyse unterworfen und daraus der Schluss gezogen, dass die Sympathikuserscheinungen auch beim Menschen nur durch eine Verletzung des Ramus communicans vom I. Dorsalnerven hervorgerufen werden könnten.

Volhard (372) bringt vier Fälle von Lähmung der okulopupillären Fasern des Halssympathikus und betont die Wichtigkeit dieser Lähmung in diagnostischer Beziehung bei Armlähmungen, und zwar beweise dieselbe, dass man es nicht mit einer Plexus-, sondern mit einer Wurzellähmung zu tun habe, da sonst der Ramus communicans der ersten Dorsalwurzel nicht mitbeschädigt sei. Bei einem zur Operation gekommenen Kranken zeigte sich, dass die Wurzeln des Plexus brachialis an den Zwischenwirbellöchern aus- und abgerissen waren. In zwei Fällen handelte es sich um schlaffe Lähmungen eines Arms nach Erfassen und Herumschleuderung desselben durch den



Fig. 12.
A. B. Rechts Ptosis sympathica, unbekannte Ätiologie.

Treibriemen einer Maschine, im dritten Falle bestand eine Brown-Séquardsche Halbseitenlähmung (Messerstich in den Nacken zwischen III. und IV. Halswirbel) und beim vierten eine Affektion der grauen Substanz, vorwiegend in der Gegend des VIII. Cervikal- und I. Dorsalsegments.

Grenet (373) stellte die bisher bekannt gewordenen Formen der Lähmung des Plexus brachialis zusammen und fand, dass, wenn bei einer unteren Wurzellähmung der medialste Teil der Wurzel, noch bevor dieselbe aus dem Intervertebralloch herausgetreten sei, betroffen werde, alsdann okulopupillare Erscheinungen vorhanden wären. Solche fehlten, wenn die Läsion jenseits der Anastomose mit dem Sympathikus liege.

Eine ungewöhnliche ausgedehnte Sympathikusbeteiligung bei Klumpkescher Lähmung infolge von Lues cerebrospinalis beobachtete Lewinski (1048). Von Augensymptomen waren vorhanden: Rechts: Ptosis, Enophthalmus, Miosis. Licht- und Konvergenzreaktion erhalten, ebenso Schmerzreaktion. Rechte Wangengegend deutlich abgeflacht. Konjunktiva und Ohrmuschel rechts meist röter. Temperatur im äusseren Gehörgange rechts 37,4, links 36,7. Fehlende Schweisssekretion rechts. Auf Kokain rechts keine Pupillenerweiterung.

Naunyn (1049) berichtet über einen Fall von Sympathikuslähmung bei Unversehrtheit aller unteren Äste des Plexus brachialis und glaubt, dass in diesem Falle ausnahmsweise die sympathischen Fasern schon durch die oberen Cervikalnerven ausgetreten wären.

Riegel (374) fand mit einer linksseitigen Plexus brachialis-Lähmung, die durch Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf die Schulter zustande gekommen war, eine gleichseitige Lähmung der okulopupillaren Fasern des Halssympathikus: wie Ptosis, enge Pupille und Enophthalmus. Vasomotorische Störungen waren in der linken Gesichtshälfte nicht vorhanden.



Fig. 13.
A. B. Rechts Ptosis sympathica, unbekannte Ätiologie.

Bruns (375). 69jährige Patientin. Carcinom der Mamma. Metastasen an der Innenfläche der Dura und hinten im Gebiete der unteren Wurzeln des Plexus brachialis, sowie Krebsknoten in dessen Wurzeln intra- und extradural. Miosis, Enge der Lidspalte. Die Längsausdehnung des Duralcarcinoms reichte von der ersten dorsalen bis an die cervikale Wurzel.

Stewart (376). Schussverletzung des unteren Teils des Plexus brachialis, speziell der Nervenwurzeln vor Abgang der Rami communicantes und des Halssympathikus.

Unmittelbar nach der Verletzung bestand eine vorübergehende völlige Lähmung der rechten oberen Extremität, später eine Parese des rechten M. opponens, Anästhesie der Haut- von der Höhe der Achsel sich nach unten über die ganze dorsale sowie die ulnare Hälfte der Volarseite des rechten Ober- und Unterarms erstreckend, geringer Exophthalmus, Miosis, Verengerung der Lidspalte und eine Anidrosis der rechten oberen Extremität, sowie einer Zone, begrenzt etwa von einer von der Mitte des Brustbeins nach oben und hinten über die Pfeilnaht zum Darmfortsatz des III. Ponswirbels verlaufenden Linie.

Perrero (377). Verwundung des Plexus brachialis (Stoss mit einem Schustermesser in die untere Partie des Halses), auf welche eine, sich später wieder bessernde Lähmung des Arms und augenscheinliche Zeichen von Lähmung des gleichseitigen Halssympathikus eintraten. Es bestand Verengerung der Lidspalte, Miosis, Retraktion des Bulbus, stärkere Rötung des Augenhintergrunds und Schwellung der Retinalvenen. Der Pupillenreflex auf dem miotischen Auge war erhalten. Auf starke faradische Reizung am Halse erweiterte sich die Pupille der gesunden Seite, die andere blieb unverändert. Die Erscheinungen seitens des Auges bestanden nach 4 Monaten noch.

Russeff (1050). Schussverletzung:

Fall I. Läsion des Plexus brachialis links an der Austrittsstelle. Hornerscher Symptomenkomplex rechts, Lähmung des Halssympathikus und Rekurrenslähmung rechts.

Fall II. Schultergelenksschuss rechts ohne Folgen, Hornerscher Symptomenkomplex infolge von Druck und Reizung eines Hämatoms auf das Halsmark und vorübergehende Kompression und zirkumskripte Myelitis cervicalis und schliesslich Läsion des Plexus brachialis an seiner Austrittsstelle.

Der Hornersche Symptomenkomplex braucht bei den traumatischen Läsionen des Plexus brachialis nicht immer vorhanden zu sein. Vielmehr steht er in enger Beziehung zur Stelle der Verletzung und hängt davon ab, ob sich zirkumskripte Myelitis bildet oder nicht. Zwei Arten von Symptomen gibt es: frühzeitige oder spät auftretende.

Doppelseitige Lähmung des Halssympathikus.

§ 69. Einer doppelseitigen Sympathikuslähmung sind wir in der Literatur bis dahin nicht begegnet, ihre Diagnose möchte auch bei der Gleichheit der pathologischen Symptome auf beiden Seiten nicht ganz leicht sein. Bei dieser Gelegenheit muss jedoch einer in hohem Grade auffallenden Erscheinung gedacht werden, die Schaefer (1051) bei doppelseitiger Durchschneidung des Halssympathikus an Katzen beobachtet hatte, dass nämlich bei der Durchschneidung des zweiten Nerven die Erscheinungen, welche die Durchschneidung des ersten Nerven an dem Auge der gleichen Seite hervorgerufen hatten, wieder verschwanden.

Die Erweiterung der Pupille in der Dunkelheit.

§ 70. Einen strikten Nachweis für die Weite der Pupille im absoluten Dunkelraum können wir aus naheliegenden Gründen nicht liefern. Wir müssen uns darauf beschränken, aus dem Verhalten der Pupille bei Beschattung der Augen und aus unseren sonstigen physiologischen Erfahrungen das Wahrscheinliche festzustellen.

Wenn nach längerem Aufenthalte im absoluten Dunkelraum die Netzhaut des normalen Menschen vollständig dunkel adaptiert ist, dann tritt eine ausgiebige Erweiterung der Pupillen beider Augen auf durch den Wegfall jeglichen objektiven Lichtreizes. Wird nur ein Auge dauernd verdunkelt, so erweitert sich die Pupille des nicht verdunkelten Auges um ein geringes, weil nun das Plus der konsensuellen Erregung vom verdunkelten Auge auf den Sphinkter des nicht verdunkelten Auges in Wegfall gekommen ist.

Die durch den Ausfall objektiven Lichtreizes bewirkte Pupillenerweiterung beider Augen im Dunkelraume wird aber noch verstärkt durch psychische Erregungen, welche als Unlust- und Angstgefühle so viele Menschen in der Finsternis befallen und damit eine weitere Erschlaffung des Sphinktertonus bewirken, sowie durch die sensiblen Erregungen, welche, neben eventuellen Erregungen von seiten des Gehörs usw., unentwegt von der gesamten Körperoberfläche dem die Pupillen erweiternden Reflexcentrum in der Medulla oblongata zustreben.

Wenn nun aber unter pathologischen Bedingungen und bei Ausschluss peripherer entzündlicher Reize vom Bulbus diese drei die Weite der Pupillen beeinflussenden Faktoren unwirksam geworden sind, muss auch im Dunkelraume die Pupille die gleiche Weite behalten, wie im hellen Lichte. Bedrängt jedoch bei sonst normalen Verhältnissen ein krankhafter Prozess den aufsteigenden Schenkel des Reflexbogens von der Retina inklusive ab bis zum Beginne des Tractus opticus, dann wird im Dunkelzimmer eine Erweiterung der Pupille auftreten, die um so erheblicher sich darstellt, wenn die beiderseitigen optischen Bahnen befallen sind. Denn nun wird die durch die verminderte Leitungsfähigkeit der optischen Bahnen herabgesetzte Erregung des Sphincter pupillae bei herabgesetzter Belichtung der Retina von den unbehindert zuströmenden Erregungen der die Pupille erweiternden Faktoren (psychische Reflexe, sensorische und sensible Reize) überboten.

Komplizierter liegen diese Verhältnisse bei der Erkrankung eines Tractus opticus wegen der Partialkreuzung der optischen Bahnen im Chiasma. Hier tritt dann nach Behr eine Erweiterung der Pupille des gegenüberliegenden Auges im Dunkelraume auf. Wir werden an geeigneter Stelle noch einmal auf dieses Phänomen zurückzukommen haben.

Bei der doppelseitigen reflektorischen Pupillenstarre erweitern sich die Pupillen im Dunkelraume nicht, aus Gründen, die wir später zu besprechen haben werden.

Bei krankhaften Prozessen, welche die Leitungsfähigkeit des absteigenden Reflexbogens nicht völlig aufheben, tritt beim Eintritt in das Dunkelzimmer eine beträchtliche Erweiterung der Pupille auf. Denn nun wird der durch die verminderte Leitungsfähigkeit des centrifugalen Reflexbogens schon stark herabgesetzte Einfluss der Belichtung auf den Sphincter pupillae noch mehr herabgesetzt, während die die Pupille erweiternden Faktoren ungeschwächt die Erweiterung der Pupille befördern.

Von der Ansicht ausgehend, dass die Verdunkelung etwas selbständiges sei, dass sie einen eigenen Einfluß auf die Pupillencentren ausübe und über eigene Wege zu diesen verfüge, suchte Kreuzfuchs (780) sich Klarheit über diese letzteren zu verschaffen, was, wie er meint, mit Hilfe des Experiments gelang. Da alle bisherigen Forschungen auf den Trigeminus gewiesen hätten, durchschnitt er zunächst diesen Nerven und erhielt eine, nur bei Verdunkelung hervortretende Pupillendifferenz, indem die Pupille der operierten Seite enge blieb. Dasselbe Phänomen fand sich beim Menschen mit Exstirpation des

Ganglion Gasseri. Daneben zeigte sich auch, dass auf Lichteinfall die Reaktion der operierten Seite träger verlief. Kontrollversuche bestätigten, dass der centripetale Schenkel dieses Reflexbogens im Trigeminus gelegen sei. Die Verbindung mit dem Centrum cilio-spinale stelle die spinale Trigeminuswurzel her.

Parten (781) hat die Pupillenweite mit Hilfe von ultra-violettem Licht oder auch von Magnesiumblitzlicht photographisch fixiert und gefunden, dass die Erweiterung der Pupille nach Verdunkelung erst rasch, dann immer langsamer vor sich gehe, ferner dass unmittelbar nach einer momentanen Verdunkelung eine größere Lichtintensität erforderlich sei, um Verengerung hervorzurufen und endlich, dass langsame Steigerung der Lichtintensität fast wirkungslos auf die Pupillengrösse sei.

Die paradoxe Pupillenreaktion.

§ 71. Es handelt sich bei ihr um eine scheinbare Umkehr der Reflexerregbarkeit derart, dass eine Steigerung der Helligkeit eine Pupillenerweiterung, die Verdunkelung eine Verengerung bewirkt.

Experimentell hat Langendorf eine paradoxe Pupillenerweiterung nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum festgestellt.

Piltz (378) hat in einer ausgezeichneten Arbeit alle Fälle kritisch bearbeitet und fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen folgendermassen zusammen:

I. Es gibt verschiedene Formen von paradoxer Reaktion der Pupillen, nämlich

1. Die paradoxe Akkommodationsreaktion der Pupillen. Darunter verstehen wir einen solchen Zustand der Pupillen, wo eine Verengerung derselben eintritt beim Fernsehen und eine Erweiterung derselben beim Fixieren eines nahen Gegenstandes, wobei die Beleuchtungsbedingungen unverändert bleiben. Diese Erscheinung ist von Vysin (729) beobachtet und unter dem Namen der perversen Pupillenreaktion beschrieben worden.

   Vysin (788) beobachtete nämlich zwei Fälle, bei welchen mit Sicherheit — nach Ausschluss der möglichen Fehlerquellen — Pupillenverengerung bei dem Blick in die Ferne und Pupillenerweiterung bei der Akkommodation konstatiert werden konnte. In dem einen Falle handelte es sich um traumatische Hysterie, beim zweiten um ein temporäres Vorkommen von Migräneanfällen.

2. Die scheinbar paradoxe Lichtreaktion der Pupillen. Diese Erscheinung besteht darin, dass infolge einer Läsion der Iris die unter dem Einfluss der Belichtung entstehende Kontraktion des Sphincter iridis eine Erweiterung der Pupille bezw. des Koloboms nach sich zieht und so eine paradoxe Lichterweiterung der Pupille vortäuscht, wie das Burchardt (379) gezeigt hat.

3. Die wahre paradoxe Lichtreaktion der Pupillen. Darunter verstehen wir eine Erweiterung der Pupille unter dem Einflusse des Lichts und eine Verengerung der Pupille unter dem Einfluss der Beschattung. Wir wollen hier drei verschiedene Unterabteilungen auseinander halten:
   a) Die Erweiterung der Pupille unter dem Einfluss der Belichtung ohne vorhergehende Verengerung (Fall Morselli (380), Leitz (381), Silex (382).
   b) Die Erweiterung der Pupille unter dem Einfluss des Lichts, mit unmittelbar vorhergehender Verengerung (v. Bechterew [791]).
   c) Die Verengerung der Pupille bei Beschattung der Augen ohne vorhergehende Erweiterung (Piltz [790]).

II. Die paradoxe Akkommodationsreaktion der Pupillen ist vorläufig nur bei funktionellen Krankheiten des Centralnervensystems beobachtet worden.

III. Die scheinbar paradoxe Lichtreaktion der Pupillen ist nur in einem Falle von Iridektomie beobachtet worden.

IV. Die wahre paradoxe Lichtreaktion der Pupillen ist eine sehr seltene Erscheinung. Dieselbe kann eventuell vorgetäuscht werden:
1. durch die Konvergenz-, Divergenz- und Akkommodationsreaktion der Pupillen,
2. durch Hippus der Pupillen,
3. durch die Wärmereaktion bezw. durch die „sympathische“ Reaktion der Pupillen und schliesslich
4. durch Orbikularisreaktion der Pupillen.

V. Nach Ausschluss aller heute bekannten Fehlerquellen bleiben uns nur fünf einwandfreie Beobachtungen der paradoxen Lichtreaktion der Pupillen übrig, nämlich der Fall Morselli bei Dementia paralytica, der Fall von Bechterew bei Lues cerebri, der Fall von Leitz bei Meningitis tuberculosa, der Fall von Silex bei einem starken Erschöpfungs- und Aufregungszustande traumatischen Ursprunges und der Fall Piltz bei Atrophia nerv. optic. luetica.

VI. Die paradoxe Lichtreaktion der Pupillen ist ein äusserst seltenes Symptom, welches bis jetzt fast ausnahmslos bei schweren organischen Leiden des Nervensystems beobachtet worden ist.

v. Bechterew (383) berichtet über einen Fall von Meningitis basilaris luetica mit Beteiligung der Augenmuskelkerne, bei welchem sich in der Periode der Besserung dieser krankhaften Erscheinungen die paradoxe Lichtreaktion eingestellt hatte. Die anfangs vollkommen unbewegliche rechte Pupille zeigte später unter dem Einfluss des Lichts eine deutliche Erweiterung, direkte wie konsensuelle (d. h. bei Belichtung des linken Auges). An der linken Pupille war die paradoxe Lichtreaktion schwächer ausgeprägt, und zwar nur die direkte; ausserdem war sie nicht so beständig, wie die rechte, denn wenn man sie ein- oder zweimal hintereinander hervorrief, schwand sie und die Pupille wurde für einige Zeit wieder unbeweglich; nach einer Pause konnte man diese Reaktion von neuem erhalten.

Zur Erklärung dieses Falles führt v. Bechterew folgendes aus. Wir wissen, dass gewöhnlich das sich restituierende Nervengewebe eine ausserordentliche

Ermüdbarkeit zeigt. Wir haben keinen Grund, nicht anzunehmen, dass auch die sich restituierenden Pupillenfasern bezw. der in Regeneration begriffene Iriskern von einer solchen Ermüdbarkeit befallen werde. Dementsprechend konstatierte v. Bechterew auch jedesmal bei mässiger, z. B. bei Tagesbeleuchtung, eine geringe Verengerung der Pupille; dagegen hörte bei einem sehr starken Lichtreiz die Hervorrufung des Lichtreflexes durch Lichterregung der Retina schon gleich im ersten Moment auf und machte einer vorübergehenden Unterdrückung der Tätigkeit des Pupillencentrums Platz, welche schliesslich in einer Pupillenerweiterung ihren Ausdruck fand.

Frenkel (384) kommt nach Abwägung der 10 vorhandenen Beobachtungen paradoxer Reaktion zu folgenden Schlüssen: Diese Reaktion sei nicht paradox. Es handele sich immer um Tabes, Paralyse oder Hirnsyphilis, meistens fehle der Lichtreflex, während der Akkommodations- und Konvergenzreflex erhalten geblieben war. Gewöhnlich trete die Erweiterung ein in Verbindung mit Divergenz, bisweilen begünstigt durch Lähmung der Adduktoren. Bisweilen sei sie sekundär und nicht stärker, als wenn sie bei lang beleuchteten Pupillen beobachtet würde. Ausnahmsweise seien äussere Sinnes- oder auch psychische Reize die Ursache; dann fehle die vorausgehende Verengerung wegen Versteifung des Gewebes. In der Tat erleichtere gerade das Vorhandensein des Argyll-Robertsonschen Zeichens die Beobachtung der freien Bewegung nicht als Folge, sondern während der Beleuchtung. Doch sei das Vorhandensein jenes Zeichens nicht Bedingung, denn Lépine beobachtete die Erweiterung bei einer Hysterischen.

In Westphals (789) Falle handelte es sich um eine metaluetische Erkrankung des Nervensystems, deren einziges nachweisbares Symptom eine abnorme Lichtreaktion der Pupillen war. Auf dem rechten Auge war zeitweilig typische reflektorische Pupillenstarre nachweisbar, während links bei Belichtung der deutlichen Erweiterung stets eine minimale, nur mikroskopisch nachweisbare, mitunter einer partiellen Zusammenziehung der Iris voranging.

Die paradoxe Lichtreaktion war hier also nur eine scheinbare; die mikroskopische Betrachtung zeigte aber doch eine — wenn auch minimale und nur partielle — Pupillenverengerung.

von Sarbo (787) ist der Überzeugung, dass in allen Fällen, in welchen eine paradoxe Reaktion beschrieben worden sei, die Sache so wäre, dass vor dem Untersuchen eine auf Konvergenz oder Akkommodation beruhende Pupillenverengerung übersehen worden sei, und beim Belichten bei parallelen Augenachsen das Aufhören dieser Konvergenz und Akkommodation die Erweiterung bedingt habe, nicht aber das einfallende Licht.

Antal (385) und Piltz haben darauf aufmerksam gemacht, dass bei absolutem Argyll-Robertson diese Erweiterung zuweilen unmittelbar nach dem Öffnen der Augen eintrat, dass aber bei noch vorhandener träger Lichtreaktion dieser Dilatation eine kurzdauernde, oft schwer wahrnehmbare Verengerung der Pupillen vorausging. Es sei nun klar, dass diese endgültige Pupillenerweiterung trotz des Lichtausfalls und somit unabhängig von demselben vor sich gehe, und dass man sie daher nicht für paradoxe Lichtreaktion halten dürfe.

Spiller (386) fand in drei Fällen eine paradoxe Pupillenreaktion. Auch änderte sich die Weite der Pupille bei Bewegung des Augapfels nach unten. In zwei Fällen bestand eine Schwäche des M. rectus internus, und in einem Falle ein Hippus. Nach Spiller ist die paradoxe Pupillenreaktion kein notwendiges Attribut einer organischen Gehirnerkrankung.

Nach Hirschl (387) tritt die paradoxe Lichtreaktion der Pupillen ein:

a) bei Argyll-Robertsonschem Phänomen, wenn die sympathische Reaktion vollkommen erhalten ist,

b) bei Argyll-Robertsonschem Phänomen und sympathischer Pupillenstarre dann, wenn im Zusammenhange mit Insuffizienz der Recti interni bei Belichtung eine Abduktionsbewegung des Bulbus ausgelöst wird. Beide Arten der paradoxen Lichtreaktion der Pupillen bieten ihrem Wesen nach nichts Paradoxes dar. Im ersten Falle bringt die Wärme der Lichtquelle die erhaltene sympathische Reaktion zum Vorschein, im zweiten Falle tritt Abduktion des Bulbus ein und mit dieser die entsprechende Erweiterung der Pupille.

Hess [Hamburg (388)] berichtet über einen Fall von wahrer paradoxer Lichtstarre der Pupillen. Die Erscheinung sei fast stets nur vorübergehend und im vorliegenden Falle Zeichen einer beginnenden Hirnlues.

Da die meisten der unter paradoxer Pupillenreaktion beschriebenen Fälle ungenau untersucht, falsch gedeutet oder unrichtig benannt worden sind, wollen wir hier noch einmal auf zu vermeidende Fehlerquellen aufmerksam machen. Vor allem ist auf den Adaptationszustand Rücksicht zu nehmen, da ein und derselbe Lichtreiz an demselben Auge einen ganz verschiedenen pupillomotorischen Erfolg haben und einmal eine Pupillenverengerung, dann wieder eine Erweiterung erzeugen kann — je nachdem nämlich das Auge vorher relativ weniger, oder mehr belichtet worden war.

Muchin (389) teilte einen Fall von Tabes bei einem 29jährigen Offizier mit, wo die rechte Pupille bei starkem Lichtreize (mittelst einer Linse) statt sich zu verengern, breiter wurde und bei Entfernung des Lichtreizes wieder ihre gewöhnliche Form annahm (es existierte auf diesem Auge leichte Miosis). Links war keine Perversität der Pupillenreaktion vorhanden und die etwas ovale Pupille ein wenig breiter, als rechts. Da bei dem Kranken ausser Tabes noch Intermittens vorhanden war, wurde Chinin verordnet und nach drei Wochen verschwand die erwähnte Perversität der Pupillenreaktion, es stellte sich gewöhnliche Pupillenstarre ein. Eine solche perverse Pupillenreaktion sei auch von Abundo (2429) in einem Falle von Tabes beobachtet und von Morselli (1886) und Rèzzonica (1887) bei Paralysis progressiva.

In dem Falle von Muchin (389) war nicht ausgeschlossen, dass die Pupillendilatation nicht das Resultat der Wärmewirkung bei Augenbeleuchtung gewesen wäre.

Die Wärmereaktion der Pupillen komme so zustande, dass die Wärmestrahlen der Lichtquelle auf die Trigeminusendigungen, welche die Gesichtshaut, Konjunktiva, Cornea versorgen, einwirkten und durch diese Reizung des Trigeminus eine Dilatation der Pupille hervorbrächten.

Nach dem Öffnen der Augenlider, namentlich wenn sich vor Schluss derselben der Patient für die Ferne eingestellt hatte, kehren die Pupillen wieder

zu ihrer früheren Weite zurück, d. h. sie erweitern sich scheinbar unter dem Einflusse des einfallenden Lichtes.

In der Mehrzahl der in der Literatur bekannten Fälle von paradoxer Pupillenreaktion stellte sich die Erweiterung als associierte Folge einer Divergenzbewegung bei gleichzeitiger Parese der Adduktoren dar. Wird z. B. die Akkommodation auf ein nahes Objekt gerichtet, so bleibt bei gleichzeitiger Beleuchtung die Pupille eng; sobald aber die inneren, geraden Augenmuskeln dabei ermüden und die Augen abweichen, tritt eine Pupillendilatation ein.

Auch Uhthoff (l. c., S. 1096) steht der paradoxen Lichtreaktion, d. h. Erweiterung der Pupille auf Lichteinfall, skeptisch gegenüber. Er hat sie weder bei Syphilis des Centralnervensystems, noch auf anderen pathologischen Gebieten gesehen. Er wüsste auch nicht, wie man eine solche Erscheinung erklären sollte, und ist geneigt, die Diagnose derselben auf Fehler bei der Prüfung zurückzuführen.

Die myotonische Pupillenreaktion.

§ 72. Unter „myotonischer Pupillenreaktion" (Saenger) verstehen wir das abnorm lange Andauern der bei der Konvergenzreaktion eingetretenen Pupillenverengerung.

Strassburger (392) veröffentlichte 1902 einen Fall, in dem bei einem 17jährigen Menschen die rechte Pupille auf Lichteinfall direkt wie konsensuell und auch im übnigen normal reagierte, die linke Pupille für beide Arten der Belichtung vollkommen starr blieb. Die Verengerung bei Konvergenz und Akkommodation und die nachfolgende Erweiterung verlief links recht ausgiebig, war aber auffallend träge. Besonders galt dies für die Erweiterung. Liess man ein nahe gelegenes Objekt fixieren und darauf in die Ferne sehen, so dauerte es einige Zeit, bis die Gegenstände deutlich erkannt werden konnten. Vor 8 Jahren wurde verschiedene Grösse der Pupillen bemerkt. Die übrigen Symptome deuteten auf eine beginnende multiple Sklerose.

Zu gleicher Zeit beobachtete Saenger (390) folgenden Fall:

Eine 34jährige, sonst gesunde Dame gab mit Sicherheit an, dass seit 10 Jahren sie links eine erweiterte Pupille habe. Die linke Pupille war weit, nicht ganz rund und starr auf Lichteinfall. Bei Akkommodation und Konvergenz zog sich die Iris langsam zusammen und blieb längere Zeit ($^1/_2$—5 Minuten) eng, um ganz allmählich sich dann wieder zu erweitern. Einmal dauerte es 10 Minuten, bis die linke Pupille ihre ursprüngliche Weite wieder erlangt hatte. Bei energischer Kontraktion des Orbikularis verengerte sich die Pupille ebenfalls langsam und blieb eine Zeitlang eng. Die Miosis war hier jedoch nicht so hochgradig, wie bei der Konvergenz. Die rechte Pupille war ebenfalls lichtstarr, reagierte aber etwas prompter bei Akkommodation und Konvergenz, als die linke. Sie blieb aber auch längere Zeit eng und erweiterte sich ganz langsam. Hatte Patientin längere Zeit geschrieben und wendete nun den Blick in die Ferne, dann erschien ihr zunächst alles verschwommen, und erst ganz allmählich stellte sich die Einstellung für die Ferne ein.

Saenger (390) hat zuerst den Gedanken ausgesprochen, dass diese tonische Veränderung der Konvergenzbewegung lichtstarrer Pupillen peripher, und zwar muskulär bedingt sei, und hat das Phänomen daher als „myotonische" Pupillenbewegung bezeichnet. Bestätigende mikroskopische Befunde liegen zurzeit noch nicht vor.

Die myotonische Pupillenbewegung besteht darin, dass die bei der Konvergenz auftretende Pupillenverengerung nach Aufhören der Konvergenz im Gegensatz zum normalen Verhalten nicht sofort zurückgeht, sondern längere Zeit andauert und erst allmählich wieder schwindet. Die myotonische Pupillenbewegung ist erworben und wird beobachtet bei Tabes, Paralyse, Lues congenita, Myotonie, Basedow mit Sklerose, Migräne, im Anschluss an Morbillen. Meist ist aber auch bei sonst Gesunden die Störung nur einseitig.

v. Domarus (730) fand die myotonische Pupillenbewegung bei Lichtstarre, aber auf Konvergenz prompt reagierender rechter Pupille einer 31 jährigen, sonst völlig gesunden (?) Krankenschwester. Bis zu ihrer völligen Erweiterung brauchte die rechte Pupille 12 bis 15 Sekunden.

Von Ermüdung, oder Lichtintensität war das Phänomen unabhängig. Gegenüber Atropin verhielt sich das rechte Auge nicht anders als das linke.

Bei einigen (Saenger, Strassburger) verharrte auch der Akkommodationsmuskel längere Zeit in einem tonischen Zustande.

Nach Rönne (391) besteht das Symptom darin, dass eine lichtstarre Pupille eine Akkommodationsreaktion von abnormem Typus zeigt, indem die Kontraktion, die unter normalen Verhältnissen wohl weniger als eine Sekunde braucht, sukzessive und langsam im Laufe mehrerer (4—5) Sekunden vor sich geht. Wenn die Akkommodation und Konvergenz aufhört, geht die Pupillendilatation noch langsamer vor sich und kann oft Minuten dauern.

Strassburger (392) erhob Widerspruch gegen die Bezeichnung „myotonisch", weil dieses noch unerklärte Phänomen nichts mit der Thomsenschen Krankheit gemeinsam habe und bleibt bei der Bezeichnung „Pupillenträgheit bei Akkommodation und Konvergenz". Da jedoch das Auffallendste in der Erscheinung: das Verharren in der Zusammenziehung und die ungemein langsame Erweiterung der Pupille war, hat sich die von Saenger gegebene Bezeichnung eingebürgert.

Der Einwurf, es läge überhaupt kein Bedürfnis nach einer besonderen Bezeichnung vor, wird durch den Umstand entkräftet, dass die von Strassburger bei Akkommodation und Konvergenz beobachtete Pupillenträgheit von Piltz (783) nur beim Lidschluss, von Saenger bei Akkommodation, Konvergenz und Lidschluss, von Nonne nur bei Konvergenz lichtstarrer Pupillen konstatiert worden war, also das gleiche Phänomen sich unter verschiedenen Bedingungen gezeigt hatte.

Myotonische Reaktion bei beginnender multipler Sklerose hat Strassburger beschrieben, also einen Fall, in dem die eine Pupille sich auf Belichtung gar nicht, bei der Konvergenz ausgiebig, aber sehr träge verengte, um sich dann beim Blick in die Ferne ganz auffallend langsam (in 10—20 Sekunden) wieder zu erweitern.

Nonne (393) teilt zwei Fälle mit, den einen bei Diabetes, den anderen bei schwerem Alkoholismus, in dem eine lichtstarre Pupille auf Konvergenz mit Verengerung, einmal sehr stark, antwortete. Die Verengerung ging dann sehr langsam wieder zurück. Auf Lidschluss erfolgte keine Verengerung.

Rothmann (394) beobachtete bei einem $12^1/_2$jährigen Mädchen plötzlich eine isolierte Lähmung des rechten Sphincter iridis mit Erweiterung der Pupille ad maximum. Nach etwa 5 Monaten stellte sich die Verengerung der Pupille auf Akkommodation und Konvergenz wieder ein, die Lichtreaktion blieb aber dauernd erloschen. Ferner fand sich die sog. myotonische Pupillenbewegung, d. h. die Pupille blieb nach Aufhören des Konvergenz- bezw. des Akkommodationsvorganges etwa noch 30—45 Sekunden verengt, so dass die gesunde Pupille alsdann die weitere wurde.

Rothmann nimmt eine periphere Veränderung des Sphincter iridis an, d. h. eine allmählich sich entwickelnde Atrophie und Kontraktur des paretischen Sphinkters.

Roemheld (395) beobachtete bei einem nicht luetischen 49jährigen Kranken mit alter Phthise und Morbus Basedowii, dass beide Pupillen weit, ungleich gross und völlig lichtstarr waren. Bei Akkommodation, Konvergenz und forciertem Lidschluss verengerten sie sich relativ maximal, verharrten dann abnorm lang in diesem Zustande und erweiterten sich abnorm langsam unter wechselnder Formveränderung.

Hoche (396) teilte mit, dass er bei einem von Hoffmann auf der südwestdeutschen Versammlung der Neurologen und Irrenärzte vorgestellten Falle von Myotonie mit Muskelschwund (Sektionsbefund) auch eine myotonische Reaktion der Pupille habe nachweisen können.

Bei einer 57jährigen Patientin, die wahrscheinlich früher luetisch infiziert war, fand Magitot (397) ausser den Erscheinungen einer abgelaufenen Chorioretinitis rechts normale Pupillenverhältnisse, links eine Pupille von leicht ovaler Form und mittlerer Weite, mit aufgehobener Licht- und konsensueller Reaktion. Während die rechte Pupille auf Konvergenz normal reagierte, verengerte sich die linke viel langsamer bis zur Punktform. Nach Aufheben der Konvergenzwirkung hielt die Miosis auch noch ca. 6 Sekunden an, und erst allmählich im Verlaufe von $1^1/_2$ Minuten nahm die Pupille ihre alte Form wieder an.

Der Grund für diese myotonische Pupillenverengerung ist nach Magitot in einer Veränderung im Pupillencentrum zu suchen. Die punktförmige Miosis bei Konvergenz hält er für ein Vorstadium der dauernden Miosis bei Tabes. Die myotonische Miosis sei nur vorübergehend, die spinale Miosis dagegen bleibe dauernd bestehen.

Dimmer (398) beobachtete tonische Reaktion der rechten Pupille und des rechten Ciliarmuskels bei einem neuropathischen jungen Manne. Die rechte Pupille zeigte eine Licht reaktion nur insofern, als sie nach längerem Aufenthalte im Dunkelraum sich auf Belichtung langsam von 8—9 mm Durchmesser auf 6,5 mm verengte. Die Verengerung be-Akkommodations- und Konvergenzimpuls erfolgte langsam, ebenso die Erweiterung nach Aufhören des Impulses. Es dauerte 3 Sekunden bis in der Nähe scharf gesehen werden konnte und dann wieder 5—7 Sekunden bis in die Ferne wieder deutlich gesehen wurde.

Gehrcke (1053) bringt eine tabellarische Zusammenstellung der Fälle von tonischer Konvergenzbewegung der Pupille und tonischer Akkommodation und teilt folgenden Fall mit:

45jährige Frau. Seit 1903 allgemeine neurotische Klagen. Rechte Pupille verzogen, enger als die linke; Lichtreaktion rechts fehlend. Bei Fixation des in 20 cm Entfernung vorgehaltenen Fingers sehr langsam und wenig ausgiebige Verengerung der rechten Pupille. Beim Blick in die Ferne erreicht die rechte Pupille ihre frühere Weite erst nach 1—2 Minuten. Bei Akkommodation unter Bedeckung des linken Auges dieselbe Erscheinung. Konsensuelle Lichtreaktion links prompt auslösbar, rechts nicht. Bei mehrmaligem kräftigen Lidschluss links deutliche Verengerung und prompte Erweiterung, rechts keine sichere Verengerung. Sonst imperfekte stationäre Tabes.

Behr (404a) äussert sich folgendermassen über Pupillotonie:

„Die sog. „tonische Konvergenzreaktion lichtstarrer Pupillen" (Pupillotonie) ist in der Regel einseitig, nur in 15% der Fälle ist sie doppelseitig beob-

bachtet. Sie ist charakterisiert bei Benutzung der gewöhnlichen Lichtstärken (diffusen Tageslichts, Nernstspaltlampe, Mikrobogenlampe) durch eine vollkommene oder fast vollkommene Aufhebung der direkten und indirekten Lichtreaktion bei mittelweiter oder mydriatischer Pupille, durch einen verlangsamten Ablauf der Pupillenerweiterung und in der Mehrzahl der Fälle auch durch ein Fortdauern der maximalen Konvergenzmiose nach Aufhören der Konvergenz und durch eine verzögerte Verengerung der Konvergenzreaktion. In manchen Fällen ist auch die Akkommodation beteiligt, deren Ablauf in den einzelnen Fällen die gleichen Unterschiede zeigt wie die Konvergenzreaktion, ohne dass jedoch eine absolute Kongruenz zwischen Pupille und Akkommodation zu bestehen braucht. Sowohl Konvergenzmiose wie Akkommodation sind dem Umfange nach vollkommen normal, es besteht also keine eigentliche Lähmung oder Parese. Pathologisch ist allein der verzögerte Ablauf der Verengerung und der Erweiterung. Dass ebenso die Lichtstarre nur vorgetäuscht ist (wenigstens in den daraufhin untersuchten Fällen) beweist die nach längerem Dunkelaufenthalt eintretende Erweiterung der Pupille und die langsame tonische Verengerung, die im Anschluss daran durch das diffuse Tageslicht ausgelöst wird. Es dürfte sich daher auch bei der scheinbaren Lichtstarre um eine tonische Trägheit der Pupille bei dem Lichtreflex handeln.

Eine Lues ist mit Sicherheit nur ganz ausnahmsweise nachgewiesen, so dass sie, in diametralem Gegensatz zu den typischen centralen Pupillenstörungen und der Ophthalmoplegia interna, als Ursache der Pupillotonie nicht in Betracht kommt. In allen daraufhin untersuchten Fällen war der Liquorbefund in jeder Beziehung normal und die neurologische Untersuchung zeigte entweder keine oder nur so geringfügige Veränderungen, dass auch nicht in jahrelanger Beobachtung einwandfrei eine cerebrospinale Erkrankung diagnostiziert werden konnte. Ebensowenig wurde bis jetzt ein Übergang einer Pupillotonie in eine reflektorische oder absolute Starre oder in eine Ophthalmoplegia interna beobachtet. Die Pupillotonie blieb von Schwankungen in ihrem Grade in einzelnen Fällen abgesehen, dauernd stationär. Ein Restitutio ad integrum ist bis jetzt ebenfalls noch unbekannt.

Die allgemeinen Erkrankungen, die neben der Pupillotonie zur Beobachtung kamen (Diabetes, Migräne, Alkoholismus chronicus, Basedow, Störungen der inneren Sekretion, Sympathikusstörungen), lassen vielleicht daran denken, dass eine Toxämie eine nicht unwichtige Rolle spielt. Auffallend häufig waren Zeichen einer neuropathischen Konstitution nachweisbar. Jedenfalls sind wir auf Grund des bis heute vorliegenden Materials nicht berechtigt, aus dem Vorhandensein einer Pupillotonie auf ein allgemeines cerebrospinales Leiden, vor allem nicht auf eine cerebrospinale Lues oder auf eine Tabes zu schliessen.

Die Pupillotonie unterscheidet sich sowohl dem klinischen Bilde wie der Ätiologie nach in allen wesentlichen Punkten so fundamental von allen übrigen Pupillenstörungen, dass wir sie als ein selbständiges, von den anderen Pupillenstörungen scharf abzugrenzendes Krankheitsbild ansprechen müssen.

Die Veränderungen sind wahrscheinlich im Kerngebiet zu lokalisieren und möglicherweise als eine Neurose des vegetativen Anteils des Okulomotoriuskerns zu erklären."

Neurotonische Pupillenreaktion.

§ 74. Als neurotonische Pupillenreaktion hat Piltz (784) eine der Belichtung folgende pathologische Irisbewegung beschrieben, die sich nicht sowohl durch den langsamen Verlauf der Sphinkterkontraktion, als durch ein Nachdauern der Pupillenverengerung auszeichnet.

Bei einem Paralytiker, den Piltz beobachtete, erweiterte sich die linke Pupille auf Licht prompt und ausgiebig, während ihre Wiedererweiterung nur sehr langsam und allmählich vor sich ging. Die Konvergenzreaktion erfolgte prompt. Die etwas engere rechte Pupille reagierte auf Licht fast gar nicht, auf Konvergenz weniger als die linke.

Während es sich bei der myotonischen Reaktion um eine Störung der Konvergenzbewegung der Pupille handele, beziehe sich die neurotonische Pupillenreaktion auf eine analoge Störung des Lichtreflexes.

Westphal (1052). Neurotonische Pupillenreaktion bei einer Psychose. Bei gewöhnlichem Tageslicht waren die Pupillen verengt und lichtstarr; bei einem längere Zeit dauernden Aufenthalte im Dunkeln erweiterten sich aber die Pupillen und sie reagierten dann prompt auf Lichteinfall, um sich darauf ganz langsam und allmählich wieder zu erweitern oder bei andauernd heller Belichtung verengt zu bleiben. Die Psychose war funktioneller Natur.

Nach der Ansicht Westphals handelte es sich nicht um organische Veränderungen, sondern wohl um einen unter dem Einfluss der Belichtung auftretenden und während derselben andauernden Reizzustand im Sphincter iridis, der zu einer spastischen Miosis führte, die erst bei längere Zeit andauernder Beschattung sehr allmählich wieder verschwand.

Das vagotonische Pupillenphänomen.

§ 75. Nach Somogyi (785) hat Koranyi beobachtet, dass tiefe Inspiration Erweiterung, Exspiration Verengerung der Pupillen hervorrufe. Somogyi untersuchte auf dieses Symptom hin 120 Kranke. Patienten im Alter von 13 bis 25 Jahren waren 42, darunter bei 34 respiratorische Herzarrythmie, bei 14 Kranken respiratorisches Pupillenphänomen.

Bei 78 Fällen im Alter von 25—67 Jahren war letzteres bei 6, erstere bei 39 Kranken zu sehen.

Bei jugendlichen Individuen also entschieden häufiger, kommt das respiratorische Papillenphänomen immer kombiniert mit respiratorischer Herzarrythmie vor. Letztere kann aber auch ohne erstere bestehen. Der Zusammenhang dieser beiden Erscheinungen sei ein Beweis für den vagotonischen Ursprung des fraglichen Pupillensymptoms.

VIII. Die reflektorische Pupillenstarre.

§ 75a. Bei dem diagnostisch so wichtigen Pupillenreflex auf Licht wird die durch Licht bedingte Erregung der Netzhaut über den Optikus nach dem Zwischenhirn und von da nach dem Mittelhirn geleitet, um auf den dem parasympathischen Systeme angehörigen Zellgruppen als Reiz weiter geleitet zu werden. Der centrifugale Schenkel des Reflexes geht über den Okulomotorius, das Ganglion ciliare, die Nervi ciliares breves zum Musculus sphincter iridis.

Unter reflektorischer Pupillenstarre verstehen wir das Unterbleiben einer direkten Kontraktion der Pupille auf Lichteinfall bei erhalten gebliebener kräftiger Konvergenzreaktion und erhalten gebliebenem Sehvermögen.

Die Entwickelung der reflektorischen Pupillenstarre vollzieht sich meist langsam, indem zuerst eine mehr und mehr zunehmende Trägheit der Reaktion auf Licht eintritt, bis bei einfallendem Tageslichte die Pupille starr erscheint und nur bei fokaler Beleuchtung im Dunkelzimmer resp. unter der Westienschen Lupe noch ein geringer Ausschlag vor dem Auftreten der völligen reflektorischen Lichtstarre zu erkennen ist.

Da sich die reflektorische, wie die absolute Starre nicht plötzlich, sondern in der Regel allmählich aus dem normalen Reaktionszustande heraus entwickelt, haben die beginnenden Fälle diagnostisch sowohl, wie differentialdiagnostisch die gleiche Bedeutung, wie die voll ausgebildete Störung.

Wir beobachten einseitige, wie doppelseitige reflektorische Lichtstarre. Bei der ersteren wird das nicht befallene Auge direkt und konsensuell, das befallene gar nicht auf Licht reagieren, oder mit anderen Worten: Das eine Auge reagiert direkt nicht auf Licht, gibt aber noch zu konsensueller Reaktion am anderen Auge Veranlassung, während das direkt reagierende Auge keine konsensuelle Reaktion am anderen auslösen kann.

Ferner zeigt sich die reflektorische Lichtstarre der Pupillen nicht selten auf beiden Augen ungleichmäßig entwickelt, begleitet von Miosis, Mydriasis, runden und entrundeten Pupillen.

Die einseitige reflektorische Pupillenstarre.

§ 76. Caspar (849) fand unter 26 000 Patienten in einem Zeitraume von 14 Jahren 7 Fälle von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre und fügt noch 10 aus der Literatur an.

Ziemlich selten sind bisher die Beobachtungen von dauernder einseitiger Lichtstarre als alleiniger oder nur durch Okulomotoriusstörungen begleiteter neuropathologischer Erscheinung.

Wir beobachteten folgenden Fall:

Th. Fr., 64 Jahre alt, Handarbeiter, wurde im Krankenhause eingeliefert, ohne dass er am anderen Morgen wusste, wie er dahin gekommen sei. Am anderen Morgen ganz klar und subjektiv wohl. Er redet sehr viel und zeigt eine über das Normale hinaus gehobene und heitere Stimmung. Auf der Zunge zwei Stellen eines Zungenbisses. Von seiten der Lungen und des Herzens nichts Besonderes.

Die Pupillen beide mittelweit, die linke etwas verzogen, reagiert nicht auf Licht, aber auf Konvergenz, die rechte Pupille reagiert direkt und konsensuell auf Licht und Konvergenz.

Augenhintergrund normal. Augenbewegungen frei, Gesichtsfeld normal. Sehschärfe normal. Sensibilität nicht gestört. Extremitäten frei. Sehkraft gut. Alle Reflexe erhalten, ausser Abdominalreflex, welcher nicht auszulösen ist. Der Cremasterreflex ist zeitweilig rechts positiv, links negativ. Gang weder spastisch noch ataktisch. Rechnen gut, Gedächtnis gut, Merkfähigkeit leidlich. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Babinski beiderseits deutlich vorhanden. Bei dem geschilderten Anfalle wird es sich möglicherweise um einen paralytischen Anfall gehandelt haben.

Eigene Beobachtung:

Th. T., 65 Jahre alt, Glaser. Wurde bewusstlos ins Krankenhaus gebracht. Angeblich nie krank, auch nicht geschlechtskrank gewesen. Frau und Kinder gesund. Keine Fehlgeburten. Nie Doppeltsehen. Patient ist hochgradig kurzsichtig. Seit einiger Zeit soll sein Gedächtnis gelitten haben. Er trägt eine gewisse Euphorie zur Schau. Herz und Lungen normal. Die Pupillen mittelweit, leicht verzogen, die rechte reagiert gut auf Licht, die linke gar nicht, beide dagegen gut auf Konvergenz. Die Augenbewegungen frei. Das Gesichtsfeld ohne Bedeutung. Sprache normal, kein Silbenstolpern. In den unteren Extremitäten wird fleckenweise spitz für stumpf gehalten. Die Tiefensensibilität ist nicht gestört, rohe Kraft gut. Patellarreflex beiderseits erhalten. Achillesreflex auch in Bauchlage nicht auslösbar. Plantarreflex beiderseits erhalten. Babinski beiderseits fraglich. Cremasterreflex nicht auslösbar. Gang leicht unsicher. Patient schläft auffallend viel. Wassermann im Blut und Liquor negativ.

Krueger (794) veröffentlichte folgenden Fall:

Fall I. 29jähriger Kaufmann, Vater war Diabetiker, Mutter an Krebs gestorben. Keine Lues, kein Alkohol- oder Nikotinmissbrauch. 5 Wochen vor der Untersuchung stellte Patient selbst eine Erweiterung der rechten Pupille fest, die sich unter dem Gefühl von Blendung entwickelt hatte und seitdem stabil geblieben war. Rechte Pupille stark erweitert, linke mittelweit, beide rund. Direkte und konsensuelle Lichtstarre rechts fehlend, während die linke Pupille sowohl direkt wie konsensuell prompt und ausgiebig reagiert.

Das rechte Auge geht nicht soweit in Konvergenzstellung wie das linke, der Konvergenzreflex ist rechts gegenüber links etwas weniger ausgiebig, doch deutlich vorhanden. Die Augenbewegungen sind frei. Die Prüfung mit farbigem Glase ergibt keine Doppelbilder. Das übrige Nervensystem normal. Wassermann negativ. Die vorgenommene Lumbalpunktion ergab klaren Liquor ohne Druckvermehrung, negative Phase I der Nonne-Apeltschen Reaktion, nur vereinzelt Zellen im Sedimentpräparat trotz reichlichen Centrifugierens. Sehschärfe rechts $^{6}/_{6}$, links $^{6}/_{10}$, Akkommodation bds. normal. Gesichtsfeld normal. Auf Einträufelung von Pilocarpin erfolgte prompte Verengerung der rechten Pupille, ohne dass die Lichtreaktion wiederkehrte. Nach 7 Stunden bestand bereits wieder die Mydriasis.

Fall II. 20jähriger Mann. Keine luetische Infektion, kein Alkohol- oder Nikotinmissbrauch. Die Wassermannsche Reaktion negativ. Liquor klar, Druck nicht erhöht, Nonne-Apelt Phase I negativ, keine Zellvermehrung im Sedimentpräparat.

Völlig gesunder Mensch. Die Augenbewegungen frei, mit dem farbigen Glase keine Doppelbilder nachweisbar. Myopie ca. $^{6}/_{10}$. Gesichtsfeld normal.

Die rechte Pupille ist in der Ruhe doppelt so weit, als die linke. Rechts besteht direkte und konsensuelle reflektorische Pupillenstarre, links prompte und ausgiebige Lichtreaktion, sowohl direkt, wie konsensuell. Der Konvergenzreflex ist beiderseits gleich ausgiebig erhalten, doch erfolgt derselbe rechts deutlich langsamer als links. Ebenso erfolgt die Erweiterung der Pupille nach der Konvergenzreaktion rechts erheblich langsamer als links, so dass für kurze Zeit die rechte Pupille enger als die linke erscheint.

Nach Einträufelung eines Tropfens einer 1%igen Pilocarpinlösung in das rechte Auge erfolgte prompte Verengerung der rechten Pupille, die nach 10 Stunden wieder verschwunden war.

Bemerkenswerterweise war in diesen beiden Fällen Lues als ätiologisches Moment nicht nachweisbar. Ausserdem war die Konvergenzreaktion etwas beeinträchtigt. Anders verhält es sich mit den folgenden Beobachtungen:

Moebius (399) führt an, dass er bei einem Tabeskranken eine einseitige reflektorische Pupillenstarre beobachtet habe. Die rechte Pupille war verengt, sie reagierte sowohl direkt, als konsensuell auf Licht, während die linke bei Reizung, sowohl der linken, als der rechten Netzhaut durch Licht unbeweglich blieb.

Bei akkommodativen Impulsen verengten sich beide Pupillen rasch und ausgiebig.

Wir beobachteten folgenden Fall:

E. D., 17 Jahre alt. Eltern gesund, 3 gesunde Geschwister, keines gestorben. Patientin ist früher immer gesund gewesen. Menstruation unregelmässig.

Die Pupillen etwas entrundet, besonders rechts. Die rechte Pupille etwas weiter als die linke. Reaktion links prompt auf Licht und Konvergenz; die rechte Pupille auf Licht vollständig starr, auf Konvergenz gut reagierend.

Wassermann im Blut und Liquor negativ.

Ausser der rechtsseitigen reflektorischen Pupillenstarre und den etwas schwer auszulösenden Patellarreflexen ist sonst nichts Pathologisches anzuführen.

Redlich (792) beobachtete einen 43 jährigen Kranken mit ziemlich weit vorgeschrittener Paralyse. Die rechte Pupille war enger als die linke. Beide reagierten auf Konvergenz und Akkommodation. Das rechte Auge einzeln geprüft auf Lichteinfall deutlich reagierend, das linke nahezu gar nicht. Wird das linke Auge beleuchtet, dann verengt sich sehr deutlich die rechte Pupille; bei Belichtung des rechten Auges bleibt die linke Pupille reaktionslos.

Charpentier und Immentié (494) zeigten einen Paralytiker mit einseitigem Argyll-Robertson. Wassermann war positiv. Die rechte Pupille normal, mit normaler Reaktion, links bestand Miosis mit reflektorischer Starre. Das einseitige Auftreten des Phänomens sei nicht so selten, man finde es häufiger, wenn man eine Anzahl Tabiker oder Paralytiker im Anfangsstadium der Krankheit daraufhin untersuche. Als einzig nachweisbares Zeichen der Nervensyphilis finde man bei diesen Individuen dann einen ein- oder doppelseitigen Argyll-Robertson bei gleichzeitiger Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit.

Wickel (433). Fall III. 32jährige Puella. Es war zuerst eine rechtsseitige, dann eine beiderseitige reflektorische Pupillenstarre, dann eine linksseitige Ptosis aufgetreten, später psychische Depression; nach $1^1/_2$ Jahren das psychische Bild der progressiven Paralyse.

Levinsohn (795) beobachtete einen Fall von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre der rechten und einseitiger Konvergenzstarre der linken Pupille bei einem Luetiker und entwickelt daraus die Ansicht, dass die Sphinkterbahn aus 2 Fasersystemen bestehen müsse,

Schanz (796). Ein Mann von 52 Jahren, früher syphilitisch, erkrankte an Lues des Zentralnervensystems mit linksseitiger Akkommodations- und Augenmuskellähmung. Nach eingeleiteter Behandlung blieb eine geringe linksseitige Ptosis und eine typische einseitige linksseitige reflektorische Starre zurück.

Das intermittierende Auftreten der reflektorischen Pupillenstarre (vgl. auch den Fall Westphal mit paradoxer Lichtreaktion).

§ 77. Das Verschwinden und Wiederkehren des Patellarreflexes (vgl. Donath [797]) bildet ein Analogon zu der von Eichhorst zuerst beschriebenen intermittierenden Pupillenstarre bei Tabes.

Eichhorst (415) beobachtete zwei weibliche Tabeskranke, bei denen die reflektorische Pupillenstarre einem Wechsel unterlag. Im ersten Falle reagierten die ungleich weiten Pupillen (L > R) auf Licht träge, plötzlich trat reflektorische Pupillenstarre auf. Nach 2 Jahren war eine, allerdings träge, Reaktion vorhanden, auf die wiederum eine Pupillenstarre von vier Tagen Dauer folgte, letztere verschwand wieder nach 10 Tagen, blieb aber schliesslich bestehen. Im zweiten Falle reagierten gleichweite Pupillen auf Lichtreiz sehr träge, besser bei Akkommodation, dann lebhafte Reaktion, dann nur einseitige Reaktion, und zwar rechterseits, Reaktion bei Akkommodation beiderseits vorhanden, und endlich ungleich weite Pupillen (R > L). Dabei reagierte die rechte Pupille reflektorisch und akkommodativ gut, die linke hatte, wenn auch in schwachem Grade, die reflektorische Erregbarkeit wieder gewonnen.

Treupel (416) berichtet über einen 41jährigen Tabiker mit der gleichen intermittierenden reflektorischen Pupillenstarre, wie in den beiden Fällen von Eichhorst. So war in der ersten Untersuchung im Jahre 1896 Reaktion vorhanden, im Jahre 1897 reflektorische Pupillenstarre und im Jahre 1898 bei jedesmaliger Untersuchung prompte Reaktion. Die übrigen tabischen Erscheinungen hatten zugenommen.

Mantoux (417) betont ein intermittierendes und in bezug auf die Zeitdauer wechselndes Vorkommen der reflektorischen Lichtstarre der Pupille bei Tabes; insbesondere könne die Pupillenstörung zugleich mit Crises gastriques auftreten und mit dem Aufhören derselben wieder verschwinden.

Einen auffälligen Wechsel zeigte das Verhalten der Reaktion der Pupillen in einem Falle von basaler luetischer Meningitis mit Epilepsie, den Nonne (l. c. pag. 288) beobachtet hatte. Nach 3 Wochen reagierte die linke Pupille deutlich, wenngleich schwach und wenig ausgiebig, die rechte noch gar nicht auf Licht. Abermals 3 Wochen später reagierten sie beide träge auf Licht, 4 Wochen später wurde auf beiden Seiten eine fast normale Lichtreaktion konstatiert, und bereits eine Woche darauf waren sie wieder beide mydriatisch und lichtstarr, um am nächsten Tage mittelweit, gleich und prompte Reaktion bietend sich dem Untersucher zu zeigen.

In Donaths Fall (548) von Tabes (33jähriger Mann) waren lanzinierende Schmerzen, Hypalgesie der unteren Extremitäten, am linken Auge eine Ophthalmoplegia interior mit Ptosis und am rechten Auge eine unregelmässige Form der Pupille mit herabgesetzter Lichtreaktion vorhanden. Die Pupillen zeigten ein nicht minder interessantes wechselndes Verhalten, ähnlich dem Kniephänomen, das ebenfalls wechselte. Zehn Monate nach der Ophthalmoplegia interior des linken Auges wurde auch diese Pupille unregelmässig und zeigte wieder Akkommodations- und Konvergenzreaktion, wenngleich in schwachem Grade. Unterdessen war die rechte Pupille gänzlich lichtstarr geworden bei erhaltener Akkommodations- und Konvergenzreaktion. Noch nach weiteren zwei Jahren war die linke Pupille rund, jedoch völlig licht-, akkommodations- und konvergenzstarr, während die rechte Pupille nun gleichfalls unregelmässig geworden war, bei fortbestehendem Argyll-Robertsonschem Phänomen. Auch blieb die Anisokorie unverändert.

Tanzi (551) berichtet, dass bei Paralysis progressiva die so sehr charakteristischen Pupillensymptome, besonders ein- oder beiderseitige Starre und Ungleichheit, anfangs nicht beständig zu sein brauchten, sondern mit der Besserung der Allgemeinsymptome wieder schwänden, mit deren Verschlimmerung wieder auftreten könnten. Dieses von Eichhorst und Treupel bei Tabes beobachtete Verhalten sei bei Paralysis progressiva noch nicht beschrieben. In dem mitgeteilten Falle war die rechte Pupille eng und starr, die linke träge, und viermal wurde ein solcher Wechsel beobachtet. Einmal bestand sogar 2 Jahre lang vollkommen normales Verhalten der Pupille bei normalem Allgemeinbefinden; dann traten mit Verschlimmerung des letzteren auch die Pupillensymptome wieder auf.

Nonne (l. c. III. Aufl., pag. 246) schreibt: In dem einen Falle von Tabes im präataktischen Stadium mit Lues in der Anamnese fand ich typische

reflektorische Starre und sah 3 Monate später die Pupillen wieder reagieren, ohne dass eine antisyphilitische Behandlung stattgefunden hatte.

In dem Falle II, einem 12jährigen Mädchen mit gastrischen Crisen, das als Kind syphilitisch infiziert worden war, fand sich beiderseits reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Achillesreflexe beiderseits und leichte Hypalgesie mit Verlangsamung der Schmerzleitung an den Füßen und Unterschenkeln. Die Pupillenstarre rechterseits wechselte im Laufe von Wochen und blieb schliesslich fort, während sie linkerseits stabil blieb. Nach 1 Jahr sah ich die Patientin wieder und konstatierte, dass auch jetzt rechts normale Pupillenverhältnisse, links reflektorische Starre bestanden.

Auch bei Alkoholismus und Nikotinvergiftung beobachten wir vorübergehende reflektorische Pupillenstarre.

Henschen (nach mündlicher Mitteilung) sah einen Herrn mit Nikotinvergiftung, bei welchem vorübergehend reflektorische Lichtstarre der Pupillen aufgetreten war. Lues bestand nicht.

Das plötzliche Auftreten der reflektorischen Pupillenstarre.

§ 78. Ein plötzliches Einsetzen der reflektorischen Pupillenstarre beobachten wir bei Schädeltraumen, sowie bei Fällen von intermittierend auftretender Pupillenstarre (vgl. den Fall Eichhorst, pag. 149) und wohl auch bei paralytischen Anfällen. Im allgemeinen aber mag es schwer fallen, ein plötzliches Entstehen der reflektorischen Pupillenstarre nachzuweisen, da die Patienten erst beim Arzte erscheinen, nachdem schon lange eine die Starre bedingende Grundkrankheit und somit auch das Pupillenphänomen bestanden hatte.

Die Diagnose der reflektorischen Pupillenstarre.

§ 79. Behr (1077) verlangt, dass der Begriff — reflektorische Pupillenstarre — nur auf diejenigen Fälle angewendet werde, bei welchen eine Läsion des Reflexbogens zwischen dem aszendierenden Teile und den Sphinkteren statthabe, nicht aber für Läsionen des Okulomotoriusstammes (traumatische reflektorische Pupillenstarre), in denen die Lichtreaktion erloschen und die Konvergenzreaktion erhalten war. Denn bei den letzteren Fällen handele es sich gar nicht um eine reflektorische, sondern nur um eine etwas stark entstellte, unvollkommene absolute Starre. Die klinische Erfahrung lehre, dass der Naheeinstellungsimpuls als Auslöser einer Mitbewegung eine grössere Reizintensität besitze, als der Lichtreflex, so dass bei unvollkommener Leitungsunterbrechung der Lichtreflex mehr geschädigt sei, als die Naheeinstellungsreaktion (unvollkommene absolute Starre). Unter ganz besonderen, meistens allerdings traumatisch entstandenen Bedingungen, könne die Dissoziation der einzelnen Schädigungen so weit gehen, dass der Lichtreflex erloschen sei, während die Konvergenzreaktion nicht nachweisbar geschädigt erscheine, so dass äusserlich betrachtet, das Bild der reflektorischen Starre entstehe. Der Begriff der reflektorischen Starre könne deshalb nicht scharf genug um-

schrieben werden, um seine Bedeutung als classisches Fundamentalsymptom der Metalues zu erhalten und seine Verwässerung zu verhindern. Die Verengerung und Zuschärfung des Begriffs werde durch andere Erscheinungen gegeben, die durchaus die gleiche Bedeutung hätten, wie die erhaltene Konvergenzreaktion bei fehlendem Lichtreflex. Einmal durch die Steigerung der Konvergenzreaktion. Die Konvergenzverengerung trete vielfach schon bei einem Konvergenzwinkel ein, in welchem bei Normalen keine oder nur eine angedeutete Verengerung zu erkennen sei, andererseits erfolge sie gewöhnlich viel rascher und bedeutend ausgiebiger, als beim Normalen. Ferner seien die Erweiterungsreflexe (psycho-sensible-sensorische) frühzeitig erloschen. Des weiteren sei die Pupille im Vergleich zu der physiologischen Weite des betreffenden Alters verengt.

Die Diagnose der voll entwickelten reflektorischen Lichtstarre ist bei jüngeren Individuen nicht schwer. Bei alten Leuten dagegen ist wegen Altersmiosis und wegen der pag. 32 § 4 angeführten Erscheinungen der Nachweis der reflektorischen Pupillenstarre oft erheblich erschwert. Sie beansprucht vor allen Dingen das Erhaltenbleiben der Verengerung der Pupille auf Konvergenz resp. Akkommodation. Fehlt die letztere, oder ist sie nur beeinträchtigt, so ist eine Affektion des Sphinkterkerns, die sich ja auf eine Lähmung der Konvergenzreaktion miterstreckt, sehr wahrscheinlich. Bezüglich des letzteren Falles sagt Bumke:

Wir werden deshalb, in Erinnerung an die Tatsache, dass normalerweise die Konvergenzreaktion der Pupille ausgiebiger ist, als die Verengerung bei Lichteinfall, da, wo jene sicher ungestört ist, nur prüfen, ob der Unterschied in der Amplitude beider Irisbewegungen sich vergrössert zeigt, und wenn das der Fall ist, reflektorische Pupillenträgheit und damit das Vorhandensein einer der wenigen Krankheiten, bei denen dies Symptom vorkommt, annehmen. Ist dagegen die Konvergenzreaktion, wenn auch unerheblich, beeinträchtigt, so werden wir einen quantitativen Unterschied zwischen ihr und der Lichtreaktion nur noch ganz ausnahmsweise für die Diagnose des Robertsonschen Phänomens verwerten dürfen, nämlich nur dann, wenn das ausschliessliche Vorhandensein einer Stamm- oder Kernläsion des III. Hirnnerven als einzige Erklärung des Befundes auszuschliessen und die Konvergenzträgheit als blosse Komplikation der Lichtstarre zu erweisen ist.“ (Das darf z. B. angenommen werden, wenn die Konvergenzstörung nur einseitig, die reflektorische Pupillenstarre dagegen doppelseitig ist.)

Die folgenden Fälle werden wir daher für eine beginnende absolute Pupillenlähmung ansprechen müssen:

Caspar (401) beobachtete bei einem 38jährigen Lehrer eine linksseitige reflektorische Pupillenstarre. Die linke Pupille reagierte weder direkt, noch konsensuell auf Licht, dagegen auf Akkommodation und Konvergenz. Die rechte Pupille reagierte prompt auf Lichteinfall, wenn auch konsensuell weniger ausgiebig und träger als bei direkter Beleuchtung. Auf Akkommodation und Konvergenz war die Reaktion rechts sogar geringer als links.

Caspar hält den Sphinkterkern für beteiligt, nicht nur das Nervenbündel, das vom Sphinkterkern direkt centrifugal verläuft.

Braillou (402). Bei zwei Syphilitischen mit Mitralinsuffizienz bestand hochgradige Miosis mit reflektorischer Pupillenstarre und schwacher Reaktion bei der Akkommodation.

Déjerine und Sollier (403) beobachteten einen Fall von peripherer Neuritis der sensiblen Nerven mit leichter Miosis, Verlangsamung der Lichtreaktion und Aufgehobensein der akkommodativen Reaktion der Pupillen.

Hoffmann (404) führt auf eine hereditär-syphilitische Affektion des Centralnervensystems folgende bei einem 14jährigen Knaben beobachtete Erscheinungen zurück: Reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Pupillenreaktion bei Konvergenz, Akkommodationsparese, ferner spastischer Gang mit gesteigerten Sehnenreflexen.

In der Literatur finden sich häufig Angaben, in welchen eine fehlende Lichtreaktion bei erhaltener Konvergenzverengerung und weiter Pupille als reflektorisch starr bezeichnet wird. Auch Behr (404a) hat derartige Fälle, wenn auch selten, gesehen. Eine genauere Untersuchung am binokularen Mikroskop zeigte aber, dass die Konvergenzverengerung, die bei gewöhnlicher Untersuchung normal erschien, ebenfalls eine, wenn auch leichte Störung aufwies. In einem derartigen Falle hatte er im Laufe einer längeren Beobachtung eine ausgesprochene Totalstarre aus einer solchen scheinbar reflektorischen Starre mit weiter Pupille sich entwickeln gesehen. Er empfiehlt daher für derartige Fälle eine genaue Untersuchung der Konvergenzreaktion mit Hilfe des Kornealmikroskops, welche die geschilderten, bei der gewöhnlichen Untersuchung nicht nachweisbaren leichten Störungen nachzuweisen gestatte.

Das Verhalten der übrigen Reflexe bei den Fällen von reflektorischer Pupillenstarre (vgl. § 49, pag. 106).

§ 80. Bezüglich der reflektorischen Erweiterung der Pupille bei Tabes und der Mitbewegungsphänomene derselben bei dieser Krankheit sei hier folgendes hervorgehoben:

Nach Erb (468) ist bei Tabes nicht bloss eine Aufhebung der reflektorischen Verengerung, sondern auch eine solche der reflektorischen Erweiterung auf Hautreize vorhanden. Bei Hautreizen, faradischer Pinselung, Kneifen, Reizung der Sympathikusgegend mit feuchter Elektrode fehlte alle und jede Reaktion der Pupillen.

Nach Hübner (798) und Weiler (799) verschwindet mit der Lichtreaktion immer auch die reflektorische Erweiterung der Pupille, sie geht gelegentlich oft ziemlich lange der reflektorischen Starre voran. Bei tabischer Miose und Lichtstarre zeigt Atropin eine nur langsame und nicht so hochgradige Wirkung wie bei Gesunden. Im Momente des Erwachens bleiben die Pupillen ebenfalls unbewegt und hochgradig verengt.

Bezüglich der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize fand Moeli bei faradischer Reizung am Halse, dass die Aufhebung dieser Reaktion ganz überwiegend häufiger bei denjenigen Kranken war, bei welchen auch die Lichtreaktion gelitten hatte, gegenüber solchen mit erhaltenem Lichtreflex.

Die Lidschlussreaktion ist bei vielen Tabikern ganz besonders häufig und deutlich vorhanden, gleichviel, ob es sich bei ihnen um Reflextaubheit (Opticusatrophie), oder um das Robertsonsche Zeichen handelt (Bumke).

Über die paradoxe Pupillenreaktion bei reflektorischer Lichtstarre siehe pag. 137.

Mit dem Lichtreflex verschwindet bei Tabes und Paralyse allmählich auch die Pupillenunruhe (siehe pag. 37).

Was die psychischen Reflexe der Pupille bei Paralytikern anbelangt, so hat sie Weiler bei 163 Paralytikern nur in 23% der Fälle die noch eine deutliche Lichtreaktion erkennen liessen, nachweisen können. Die Reaktion auf sensible Reize war selten aufgehoben, immerhin jedoch bei 46% der Kranken mit erhaltener oder nur eingeschränkter Lichtreaktion; sie war dagegen — wie in Moelis (800) Statistik — bei 14% der Fälle mit Lichtstarre noch nachweisbar.

Die Miosis an sich hebt die Dilatationsfähigkeit der Pupille nicht unbedingt auf.

Für das Fehlen der reflektorischen Erweiterung der Pupillen bei Tabes und Paralyse muß die Atrophie der sensiblen Leitungsbahnen in den Hintersträngen des Rückenmarks bei den genannten Krankheiten verantwortlich gemacht werden.

Da Atropin nicht allein den Sphincter pupillae lähmt, sondern durch gleichzeitige Reizung des Dilatators eine maximale Erweiterung der Pupille erzeugt, so ist es klar, dass bei Miosis der Tabiker und Paralytiker die Atropinwirkung nur eine geringe sein muss. Denn bei dem Paralytiker fehlt durch Atrophie der Grosshirnrinde die hemmende Einwirkung auf den Tonus des Sphinkters und ferner die Eweiterungstendenz der Pupille durch die bei Gesunden stetig an der Körperoberfläche dem medullären Reflexcentrum zufliessenden sensiblen Reize.

Aus denselben Ursachen erklärt sich das Verschwinden der Pupillenunruhe bei den Tabikern und Paralytikern. Hier haben die schon an und für sich unbedeutenden Schwankungen der Pupillenweite, im Normalzustande bewirkt durch die antagonistische Gegenwirkung des Sphinkter und Dilatator mit ihren beständigen, so wechselvollen Erregungen, eine solche Störung erfahren, dass sie entweder gar nicht mehr, oder nur angedeutet hervorzutreten vermögen.

Schliesslich muss hier noch darauf hingewiesen werden, dass bei Erblindung durch Leitungsunterbrechung im aufsteigenden Aste des Reflexbogens, namentlich bei auf den N. opticus beschränkten Erkrankungen, die Lichtreaktion wegen der Amaurose vollständig in Wegfall gekommen sein kann, während die Konvergenzreaktion intakt weiter besteht. Daneben kann durch irgend welchen anderen Umstand eine Miosis auf dem erblindeten Auge auftreten (Alter, Reizung des Sphinkterkerns, Sympathikuslähmung), wodurch dann, wie in der folgenden Beobachtung, eine der Tabes analoge Miosis mit „reflektorischer Pupillenstarre“ vorgetäuscht wird.

Ein sonst gesunder 40jähriger Mann (Frau und 3 Kinder gesund), ohne luetische Antecedentien, ohne Alkohol- und Nikotinmissbrauch, erlitt einen Querschuss durch beide Sehnerven, demzufolge das rechte Auge enukleiert werden musste. Das linke war absolut blind. Dasselbe zeigte eine Miosis. Auf Lichteinwirkung blieb die Pupille absolut unbeweglich bei erhaltener Konvergenzreaktion. Alle übrigen Organe waren gesund. Der Schädel auf Klopfen nicht empfindlich. Irgend ein Zeichen einer Neurose (untersucht von Prof. Nonne) lag nicht vor. Auch keine sympathische Ophthalmie.

Bei dem Fehlen irgend welcher Anhaltspunkte für das Vorhandensein der Miosis müsste an einen Reizzustand des Sphinkterkerns gedacht werden.

Die Theorien über die reflektorische Lichtstarre der Pupillen.

§ 81. Was die pathologische Anatomie der reflektorischen Lichtstarre anbelangt, so lässt dieselbe noch viel zu wünschen übrig. Wenn aus klinischen Gründen der Sitz der Läsion zwischen dem Eintritt des Tractus opticus in das Gehirn und dem Pupillenkern gelegen sein muss, so ist doch bis jetzt bei einer isoliert vorhanden gewesenen derartigen Störung ein anatomischer Beweis noch nicht erbracht worden. Daneben hatten bislang zwei Theorien die Gültigkeit für sich beansprucht, von denen die eine die Läsionsstelle in das Halsmark verlegt, die andere das Ganglion ciliare dafür verantwortlich machte. Als Verfechter der ersteren Annahme, die darin gipfelt, dass die reflektorische Starre in letzter Linie durch eine Lähmung der pupillenerweiternden Sympathikusfasern hervorgerufen werde, wäre hauptsächlich auf die Arbeiten von Wolff (815), Reichardt (801), Wunderlich (807) und Kauffmann (817) zu verweisen.

Reichardt (801) hat an 35 Rückenmarken Paralytischer die zwischen Gollschem und Burdachschem Strang gelegene Bechterewsche Zwischenzone im oberen Halsmark einer genauen Untersuchung unterzogen.

Bei allen Paralytischen, die mit normalen Pupillen gestorben waren, wurden in der Zwischenschicht des obersten Halsmarks eine mehr oder weniger grosse Anzahl gesunder Fasern nachgewiesen, was nicht aus dem Intaktsein von Wurzeleintrittszonen tieferer Segmente zu erklären war. Bei allen Kranken mit Pupillenstarre fand sich dagegen eine Degeneration in der Bechterewschen Zwischenzone. Auf Grund dieser Tatsachen nimmt Reichardt die Degeneration der ventralen Teile der Zwischenzone, vorwiegend des III. Cervikalsegments, als charakteristisch für die Pupillenstarre an und bezeichnet deshalb die reflektorische Pupillenstarre als Symptom einer Rückenmarkskrankheit.

Reichardt (804) schreibt ergänzend, dass reflektorische Pupillenstörungen bei allen mehr oder weniger diffusen bezw. Querschnittserkrankungen des oberen Halsmarks (Myelitis, Geschwulst, schwere traumatische Schädigungen usw.) im allgemeinen erst kurz vor dem Tode aufträten, vorausgesetzt dass der Tod überhaupt nicht zu rasch erfolge, bevor sich eine reflektorische Pupillenstarre ausbilden könne, weil diejenigen Gegenden des Rückenmarks, die nach seiner Überzeugung in Beziehung zum Lichtreflex ständen, zugleich höchst lebenswichtige Gegenden wären.

Nach Wunderlich (807) scheint durchaus ein gesetzmässiger Zusammenhang zwischen Hinterstrangserkrankung und reflektorischer Pupillenstarre zu bestehen. Nur da zeigten sich die Hinterstränge des obersten Halsmarks erkrankt, wo sich klinisch eine länger dauernde Pupillenstarre gefunden hatte, während sie sich intakt (abgesehen von den aufsteigenden Degenerationen aus dem Lendenmark) erwiesen überall da, wo die Pupillen entweder völlig normal, oder noch nicht starr gewesen wären.

Siebert (Inaug.-Dissert. Würzburg 1912). Für die unkomplizierte reflektorische Pupillenstarre muss eine Erkrankung des obersten Cervikalmarks verantwortlich gemacht werden. Neben dem Halsmark kommt der Medulla oblongata in der Pupillenpathologie zweifellos eine grosse Bedeutung zu.

Uhthoff (805). 30jähriger Patient. Rückenschuss seitlich vom 7. Halswirbel mit zurückbleibender einseitiger typischer reflektorischer Pupillenstarre bei erhaltener Konvergenzreaktion. Anfangs bestand totale Lähmung beider Beine und Anästhesie von der Brust an abwärts. Beides besserte sich später. Immerhin hatte auch die letzte neurologische Untersuchung noch spastische Erscheinungen an den Beinen sowie Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung ergeben. Syphilis war ausgeschlossen.

Dreyfus (802) berichtet über folgenden Fall:

Bei einem früher ganz gesunden Manne, dessen Augen und speziell Pupillen stets normal gewesen waren, wurde 7 Tage nach einer schweren Zertrümmerung der Halswirbel mit einer Anzahl spinaler Symptome — schlaffe Lähmung der oberen, spastische der unteren Extremitäten, Atembeschwerden, Anästhesie — Miosis und Lichtstarre beider Pupillen beobachtet.

Bei der anatomischen Untersuchung fand sich Zertrümmerung des Halsmarks bis hinauf in das 3. Cervikalsegment.

Wenn auch eine Prüfung der Konvergenz unterlassen und die Okulomotoriusgegend anatomisch nicht untersucht worden war, so glaubt Dreyfus doch diesen Fall für den Zusammenhang von Rückenmark und reflektorischer Pupillenstarre verwerten zu dürfen.

Brassert (502) beobachtete einen Fall von Fraktur des II. Halswirbels durch Sturz aus dem Wagen. $2^1/_2$ Jahre nach dem Unfall fand sich ausschliesslich eine Miosis und Lichtstarre beider Pupillen bei erhaltener Konvergenzreaktion und sonst normalen Pupillenreflexen.

Brassert erblickt in dieser Beobachtung einen eindeutigen Beitrag zur Lokalisation des Pupillencentrums im Halsmark.

Ob dieses Trauma nicht einen Syphilitikus betroffen hatte, bleibt dahingestellt, ist aber sehr wahrscheinlich.

Dass bei einem Tabiker als Komplikation eine Lähmung des Halssympathikus auftreten kann, braucht nicht gerade als Beweis für das Halsmark als Urheberin der reflektorischen Pupillenstarre beansprucht zu werden.

So beobachteten Jeanselme und Sézary (503) bei einem Tabiker einen Herpes der linken Gesichtshälfte, linksseitige Miosis, Empfindung von Spannung und Hitze in der linken Gesichtshälfte und eine objektiv wahrnehmbare Temperaturdifferenz, danach einseitige Sympathikuserscheinungen.

Demgegenüber hat Nonne (504) einen Fall von intramedullarem, ascendierendem Sarkom des Halsmarks mitgeteilt, bei welchem als okulare Störungen gefunden wurden: Pupillendifferenz (R > L), Pupillenreaktion intakt, Parese des rechten Fazialis, des

linken und rechten Abducens, Herabsetzung der Empfindlichkeit der Konjunktiva und Cornea, doppelseitige Neuritis optici ohne eigentliche Stauung.

Cassirer und Strauss (505) fanden bei einem früher syphilitisch infizierten Individuum ein Fehlen der Pupillenreaktion auf Licht.

Die Sektion ergab ein syphilitisches Geschwür an der Kreuzungsstelle von Ösophagus und Luftröhre, ferner eine Retinitis und Nephritis luetica und im Rückenmarke die Veränderungen einer Tabes incipiens mit konsekutiver Bindegewebswucherung. Weder in der vorderen Vierhügelgegend noch in den Okulomotorius-Haupt- und Nebenkernen konnten Veränderungen gefunden werden; auch traf die Angabe nicht zu, dass isolierte Erkrankungen im oberen Halsmark die Ursache der reflektorischen Pupillenstarre seien.

Kinichi-Naka (803) hat 43 Rückenmarke von Paralytikern untersucht. Nur in einem Falle war das Rückenmark ganz intakt. Betreffs des anatomischen Centrums für die reflektorische Pupillenreaktion fand er bei einem typischen Paralytiker mit den Methoden von Marchi, Pal-Weigert und van Gieson keine Veränderungen im Rückenmark, speziell auch nicht im Halsmark. Auch das Kerngebiet und die Fasern des Okulomotorius, sowie die Edinger-Westphalschen Kerne waren intakt. In einem Falle mit nur träger Pupillenreaktion fand sich andererseits in der betreffenden Zwischenzone des Halsmarks keine gesunde Nervenfaser mehr. Schon hieraus könne man annehmen, dass die Hinterstränge, besonders die Zwischenzone des oberen Halsmarks, keine Beziehung zur Lichtstarre hätten.

Auch Bach hat in voller Übereinstimmung mit Kinichi Nakas Abweichungen von der Reichardtschen Behauptung so oft (bei 27 Fällen von Paralyse 3 mal Fehlen der spezifischen Veränderung trotz sicher gestellten Robertsonschen Zeichen) gefunden, dass er schon deshalb die Forderung von Reichardt für nicht zutreffend halten möchte.

Déjérine (810) hat die Autopsie eines alten Mannes gemacht, der seit 2 Jahren an lancinierenden Schmerzen gelitten hatte und das Argyll-Robertsonsche Zeichen auf beiden Augen darbot. Bei der Untersuchung des Rückenmarks nach Pal und mit Karmin fand er keine Veränderungen, weder an den hinteren Wurzeln, noch an den Hintersträngen.

§ 82. Die Theorie über das Ganglion ciliare wurde hauptsächlich von Marina (812) verfochten.

Thomas (2544) hatte Gelegenheit, das Ganglion ciliare und die Ciliarnerven zweier Tabiker, bei denen kurz vor dem Tode Argyll-Robertson einwandsfrei festgestellt worden war, zu untersuchen. Weder im Ganglion, noch in den in denselben eintretenden Ästen des Trigeminus, des Okulomotorius und des Sympathikus, noch auch in den übrigen Ciliarnerven fand er irgendwelche Degenerationszeichen.

Sala (N. C. 1914, 697) hat an mehreren Paralytikern mit Argyll-Robertsonschem Phänomen die Ciliarganglien und deren Wurzeln sorgfältig auf Strukturveränderungen untersucht. Es wurde nach Cajal gefärbt. Der grössere Teil der Ganglienzellen war von normaler Form und Struktur; nur wenige Elemente wiesen einen granulierten und homogenen Zustand des Zellprotoplasmas, einen veränderten und an die Peripherie der Zelle verschobenen Kern,

reichen Pigmentgehalt und einen unregelmässigen Verlauf des Zellrandes auf. Diese Elemente, welche mehr an der Peripherie des Ganglions gelegen waren, werden von den Nervenfaserungen, die sich unmittelbar in einen N. ciliaris brevis fortsetzen, gebildet; auch die Nervenfaserungen selbst boten die verschiedensten Anzeichen der Degeneration. In den N. ciliares breves endlich fanden sich neben normalen und degenerierten Fasern deutlich Fasern im Zustande der Regeneration, woraus hervorgeht, dass hier ein Prozess neuritischer Natur vorlag. Die beschriebenen Zellveränderungen seien also als sekundäre Veränderungen aufzufassen. Demnach beruhe das Argyll-Robertsonsche Phänomen auf langsam verlaufenden neuritischen Prozessen, die vor allem die kürzeren Ciliarnerven befielen und wahrscheinlich toxischer Natur wären.

Vor vielen Jahren hatten wir versucht, die Marinaschen Befunde nachzuprüfen. Die Präparation des Ganglion ciliare ist ausserordentlich schwierig. Verletzungen und Zerrungen beim Befreien von dem orbitalen Fettgewebe sind schwer zu vermeiden. Wir legten Kontrollpräparate von normalen Fällen an und verglichen sie mit solchen von Tabischen mit reflektorischer Lichtstarre. Mit den damals uns zu Gebote stehenden Färbungen waren wir nicht imstande, im Ciliarganglion mit Sicherheit eindeutige pathologische Veränderungen nachzuweisen.

Rizzo (1077) hat bei Paralytikern und Tabikern, die bei Lebzeiten das Argyll-Robertsonsche Symptom oder auch absolute Pupillenstarre gezeigt hatten, im Ganglion ciliare keinerlei Zelldegeneration von besonderer Bedeutung gefunden; nur sehr wenige Zellen zeigten Chromatolyse und Anschwellen des Protoplasmas als Beschädigungen akuten Charakters, die der Krankheit zuzuschreiben waren, welche zum Tode des untersuchten Patienten geführt habe.

Neue Untersuchungen bezogen sich auf 9 Fälle, bei denen die Pupillenreflexe normal waren, auf 8 Fälle von progressiver Paralyse, auf einen Fall von Tabes mit reflektorischer Pupillenstarre, auf 2 Fälle von progressiver Paralyse mit absoluter Pupillenstarre, auf 1 Fall von progressiver Paralyse mit Pupillen, die kaum auf Licht und Akkommodation reagierten und auf 1 Fall von progressiver Paralyse mit gut reagierenden Pupillen.

Beide Theorien sind von Bumke (l. c. 226 und 114) kritisch geprüft und namentlich in Hinsicht auf das Vorkommen der Lichtstarre bei Syphilis als unbegründet zurückgewiesen worden (vgl. auch die Zusammenstellung der Fälle von Halsmarkerkrankung pag. 117), daher wir hier nicht weiter auf dieselben einzugehen brauchen.

Bach (507) fasst die Befunde der pathologischen Anatomie bei der reflektorischen Pupillenstarre folgendermassen zusammen: Die Befunde, die sich auf das centrale Höhlengrau, die Vierhügeldächer, sowie auf den Okulomotorius und dessen nächste Nachbarschaft beziehen, sind teils unbrauchbar, teils widersprechen sie sich. Affektionen des vorderen Vierhügelarms können wahrscheinlich reflektorische Starre zur Folge haben. Die Wurzelfasern sowie der Stamm des N. oculomotorius, das Ganglion ciliare, sowie die Ciliarnerven

sind bei dem Zustandekommen der reflektorischen Starre in der Regel unbeteiligt. Wahrscheinlich bleiben sie bei den reinen Fällen dauernd unversehrt. Bei den nicht mit Sehstörungen komplizierten Fällen von reflektorischer Starre wird der Opticus bei Weigertuntersuchungen normal gefunden. Die Befunde, welche sich auf das Halsmark beziehen, widersprechen sich. Vielleicht löst sich ein Teil der Widersprüche, wenn in Zukunft die pathologisch-anatomische Forschung sich auf klinisch genau und vollständig untersuchte Fälle aufbauen kann.

Bezüglich der reflektorischen Pupillenstarre auf Licht nach Traumen erinnert Abelsdorff (733) zur Erklärung der Erscheinung an die Tatsache, dass die Kontraktion vormals paretischer Muskeln zuweilen am leichtesten in der Form von Mitbewegungen ausgelöst werde, hier also die Kontraktion des Sphincter pupillae besser bei Konvergenz als bei Belichtung von statten gehe. Fast in allen Fällen von traumatischer reflektorischer Pupillenstarre handelt es sich nach Fleischer und Nienhold (708) nicht um Fälle von reflektorischer Starre, sondern von unvollständiger absoluter Starre, Fälle, in denen teilweise die Lichtreaktion konsensuell und direkt nur unvollständig fehlt oder gleichzeitig auch eine geringe Schädigung der Konvergenz besteht, oder aber andere Äste des Okulomotorius (Akkommodation, äußere Äste) gelähmt sind.

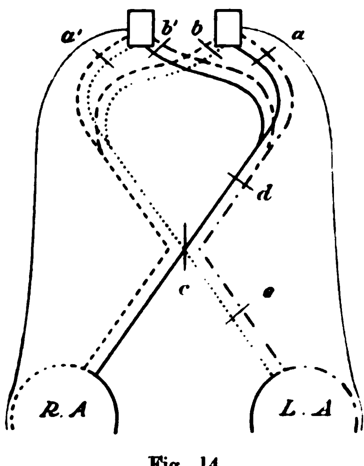


Fig. 14.

§ 83. Schon Erb (468) hatte für die Erklärung der Pupillenstarre eine Läsion des Reflexbogens angenommen, der zwischen den Opticus- und Okulomotoriuscentren gelegen sei.

Bumke meint, dass die materiellen Voraussetzungen des Symptoms der reflektorischen Pupillenstarre innerhalb des Pupillarreflexbogens gesucht werden müssten, der in der Vierhügelgegend geschlossen wird und dessen sensibler Schenkel der Opticus von der Netzhaut bis zu seinem Ende im Mittelhirn und dessen motorischer Anteil der Oculomotorius vom Sphinkterkern bis zum Ganglion ciliare und von da an die Ciliarnerven darstellt.

Nach Bumke hätten wir die Stelle, bei deren Läsion einseitige reflektorische Pupillenstarre entsteht, nach b resp. b_1, Fig. 14 zu verlegen.

Aus diesem Schema gehe hervor

1. dass die reflektorische Starre nicht wohl auf einer Erkrankung eigener Pupillenfasern im Opticus (e) beruhen könne. Dagegen spreche unbedingt das einseitige Vorkommen des Symptoms. Die Leitungsunfähigkeit der Reflexfasern eines Nervus oder eines Tractus opticus könnte immer nur einseitige Reflextaubheit bei Läsion des Nervus, oder hemianopische Pupillenstarre bei Läsion des Tractus bewirken.

2. Könne die Erkrankung des Okulomotoriusstammes sicher ausgeschlossen und eine relative Schädigung spezifischer Fasern dieses Nerven als zum mindesten sehr unwahrscheinlich bezeichnet werden.

Daher blieben nur noch zwei grundsätzliche Möglichkeiten übrig:

a) entweder sei die Lichtstarre auf eine Kernerkrankung, und zwar auf die Läsion eines für die Sphinkterinnervation wichtigen motorischen Nervenkernes zurückzuführen, oder

b) ihr liege eine Veränderung zugrunde, die sowohl den sensiblen (eda) wie den motorischen Reflexschenkel intakt lasse und die lediglich die Reflexübertragung von dem einen Schenkel auf den anderen verhindere.

Für die Annahme a einer anatomisch-physiologischen Differenzierung des dem Sphincter iridis zugeordneten Kerngebiets spreche jedoch keine einzige bis jetzt vorhandene anatomische Tatsache.

Misslich bei der Betrachtung dieser Frage sei überhaupt der Umstand, dass über die Lage des Sphinkterkerns bis jetzt unter den Autoren noch keine völlige Einigkeit herrsche. Dass jedoch die isolierte Lichtstarre auf einer Läsion des Sphinkterkerns selbst beruhe, sei nach den anatomisch-klinischen Erfahrungen so gut wie ausgeschlossen.

Daher bleibe nichts anderes übrig, als eine Läsion anzunehmen, welche die Endaufsplitterungen der centripetalen Reflexfasern um den Sphinkterkern herum leitungsunfähig mache. Das wäre die Gegend b und a am linken und a' und b' am rechten Auge.

Bumke weist dabei noch auf die elektive Wirkung der tabischen Degeneration auf die Reflexkollateralen hin. Einer der am meisten charakteristischen Züge im pathologisch-anatomischen Bilde der Tabes und Paralyse bestehe in der Zerstörung der letzten Endausbreitungen des sensiblen Protoneurons, also in dem Ausfalle der feinsten Verzweigungen dieses Neurons um die einzelnen Ganglienzellen. Die letzteren selbst blieben dabei intakt. Man würde nicht fehlgehen, wenn man in derartigen Rückenmarksbefunden die anatomische Ursache des Westphalschen Zeichens erblicke. Sollte nicht, was für die Patellarreflexe gelte, auch für die Pupillen zutreffen? Man denke sich einen solchen Ausfall von Achsencylinderendigungen in der Umgebung eines Sphinkterkerns und dementsprechend an ihrer Stelle einen dichten Wall von Gliafasern—die Folge müsste die einseitige isolierte Lichtstarre dieses und nur dieses Auges sein, während die Konvergenzreaktion und die Sehschärfe intakt bleiben würden.

Natürlich würden, wie das Symptom, so auch ihre materiellen Voraussetzungen gewöhnlich auf beiden Seiten angetroffen werden. Dass es unmöglich sei, das Negative, das Fehlen der doch wahrscheinlich sehr wenig zahlreichen Fasern im anatomischen Präparate zu demonstrieren, verstehe sich von selbst; aber auch die sekundäre Gliawucherung könnte so geringfügig, oder so sehr in grössere Hirnherde einbezogen sein, dass ihre Bedeutung für die Lichtstarre nicht zutage trete. Wir kennten zwar die anatomischen

Voraussetzungen des Westphalschen Zeichens, aber die pathologische Anatomie dieses tabischen Symptoms kennten wir nicht. Vor allen Dingen sei es nötig, zunächst den Sphinkterkern und die Pupillenreflexbahnen erst anatomisch sicher nachzuweisen.

Zeri (508) beobachtete einen Fall von Tabes mit Symptomen der progressiven Paralyse und Augenmuskellähmungen (links vollständige Ophthalmoplegie, rechts Parese des Abducens, Fehlen des Lichtreflexes, Vorhandensein des Akkommodationsreflexes. Ophthalmoskopisch normal. S = $^2/_3$. Die Kerne des XII., X., VI., IV., III. ergriffen, und zwar meist schwerer auf der einen, als auf der anderen Seite.

Die Zellen der erkrankten Kerne waren blass, atrophisch, oft ohne Zellkern und in Zerfall begriffen, die abgehenden Wurzelfasern verdünnt. Bemerkenswert war, dass diese Verdünnung sich bisweilen in einiger Entfernung vom Kerne deutlicher zeigte, als in dessen unmittelbarer Nähe, z. B. an den Fasern des III. Nerven in ihrem intramedullaren Verlaufe. Eine merkliche Atrophie der feinen Fasern und Nervenzellen bestand auch im centralen Höhlengrau und in der Rinde. Zeri ist geneigt, das centrale Höhlengrau als zur Bahn des Pupillenreflexes auf Licht gehörend anzusehen. Das frühe Auftreten der reflektorischen Pupillenstarre bei Tabes deute mehr auf eine Leitungsunterbrechung, als auf einen centralen Prozess.

In dem sehr ausführlich mitgeteilten Falle von Simons und Merkel (806) handelte es sich um eine 24jährige Patientin mit echter reflektorischer Pupillenstarre im Verein mit Erscheinungen von seiten des Rückenmarks und der Rautengrube.

Die Sektion ergab einen krankhaften Prozess (Tuberkulose) in der Gegend des III. Ventrikels.

Kortevitsch (811). 54jähriger Maler, vor mehr als 20 Jahren Lues, vor 17 Jahren Apoplexie, rechtsseitige Hemiplegie, Aphasie, Wortverständnis intakt. Ophthalmoskopisch normal. Keine Sehstörung, Augenbewegungen gut, Pupillen eng und lichtstarr. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich eine encephalitische Zerstörung des ganzen linken Stirnlappens und der benachbarten Centralwindungen, Centrum semiovale, Nucleus caudatus, innere Kapsel und Thalamus waren noch mitbetroffen. Die Ganglienzellen der Okulomotoriuskerne, die intranukleare Nervenfaserung und die Okulomotoriuswurzel waren normal und nur in einem genau bestimmten Teile der unteren Kerngruppe bestand Schrumpfung und Verkleinerung der Nervenzellen.

Diese Veränderungen glaubt Kortevitsch für die vorhanden gewesene reflektorische Pupillenstarre verantwortlich machen zu können.

Pineles (2548) konnte in einem Falle von beginnender Tabes mit Verlust der Patellarreflexe und reflektorischer Pupillenstarre bei Erhaltensein der akkommodativen Reaktion Veränderungen im Höhlengrau des Centralnervensystems feststellen. Auf Schnitten aus der Gegend der hinteren Kommissur fanden sich am Boden des Aquaeductus Sylvii, dorsalwärts vom hinteren Längsbündel die Gefässe verdickt, erweitert, teilweise strotzend mit Blut gefüllt und an einzelnen Stellen grössere und kleinere Blutungen. Letztere lagen meist am Boden des Aquaeductus Sylvii und reichten nur hie und da auch etwas mehr ventralwärts in die Gegend zwischen den beiden hinteren Längsbündeln herab. Der Okulomotoriuskern war frei von Blutungen.

Den Fällen von Zeri, Simons und Merkel und Pineles schliesst sich neuerdings der von Kasimir Frank (953) eingehend untersuchte Fall von Taboparalyse mit doppelseitigem Argyll-Robertsonschen Phänomen an.

Ein Arbeiter hatte seit 1914 nervöse Beschwerden unbestimmter Art, reissende Schmerzen. 1916 wurde Taboparalyse festgestellt.

Es fand sich rechts eine Ophthalmoplegie mit Ausnahme des Levator und M. rect. ext. Beiderseits Argyll-Robertson. Die Augenbewegungen links waren normal. Patellar- und

Achillesreflexe fehlten. Romberg positiv. Gang unsicher. Silbenstolpern. Merk- und Rechenstörung. Willensschwäche. Euphorie. Zeichen von Aorteninsuffizienz.

Die Sektion wurde 2 Stunden nach dem Tode ausgeführt. Die Präparate wurden nach der Nisslschen Methode angefertigt.

Frank konstatierte im grossen und ganzen eine schwere Kerndegeneration. Dieselbe offenbarte sich entweder in Form von Höhlenbildungen, die mit ungefärbten Gliafasern ausgefüllt waren (weisse Lakunen) und die Nervenzellen vollständig ersetzt hatten, oder in Form von klassischen Degenerationen der Nervenzellen, die geschrumpft, verkleinert, manchmal wie sehr kleine Körner erschienen und deutliche Chromatolyse und fettige Degenerationen aufwiesen. Stellenweise hatte er auch rundzellige Infiltrate beobachten können.

Der Kernschwund war am grössten in dem Edinger-Westphalschen und in dem inneren Kern. Frank sieht hierin nicht die Ursache für den Argyll-Robertson, sondern für die Lähmung des Rectus internus. Dagegen hat er schwere Veränderungen im centralen Höhlengrau, in der Westphalschen Zellgruppe und im Nucleus rapheos post. nachgewiesen, was zu gunsten der v. Monakow-Bernheimerschen Hypothese spreche.

Frank wagt auf Grund dieses isolierten Falles in dieser Frage keine Entscheidung zu geben. Der pathologisch-anatomische Degenerationsbefund bei Tabes der früheren Autoren lies ihn zum Schluss kommen, dass es eben diese Zellgruppen seien, die in einem guten Teil der Tabesfälle den Argyll-Robertson bedingten und somit höchst wahrscheinlich das wahre Lichtreflexcentrum darstellten.

Er resumiert seine Ansicht dahin, dass das Argyll-Robertsonsche Phänomen

a) entweder durch eine peripherische Reflexübertragungsstörung im Sinne Bumke-Spielmeyers,
b) oder durch eine centrale Reflexübertragungsstörung, die wahrscheinlich im centralen Höhlengrau ihren Sitz habe, bedingt sein könne.

Auf die Umgebung des Kerngebiets können auch die folgenden Fälle von Taboparalyse mit mikroskopischem Befund bezogen werden: Kahler, Neurol. des Auges Bd. I, pag. 170; Ross, I, 172, Pacetti, I, 172, Siemerling und Boedecker, I, 174, Siemerling, I, 180, Fall I und III, pag. 182, Fall IV, Siemerling und Boedecker, I, 182, Fall III, Westphal, I, 186.

§ 84. Auf den Sitz des Krankheitsherdes in der Gegend des Pupillenkerns weisen ferner auch die folgenden Erscheinungen hin. Es ist Tatsache, dass bei Tabes der Okulomotoriuskern am häufigsten von den Augenmuskelkernen eine Degeneration erfährt. In den folgenden Beobachtungen bestand anfangs reflektorische Starre vielleicht durch Läsion der Umgebung des Sphinkterkerns, und im weiteren Verlaufe breitete sich die Erkrankung erst auf den letzteren aus:

In dem von Pribram (511) mitgeteilten Falle von syphilitischer Tabes (vor 14 Jahren Ulcus mit induriertem Grunde) fand sich zuerst reflektorische Pupillenstarre, später vollständige linksseitige Okulomotoriuslähmung.

Thomsen (512). Pupillen reflektorisch starr, später erlosch die Konvergenzreaktion. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine entschiedene Degeneration der Okulomotoriuskerne (mit den dazugehörigen linksseitigen Wurzelbündeln), besonders in den unteren Abschnitten des Kerns, während der linke Okulomotoriuskern nur eine geringe Atrophie und ein normales Verhalten der rechtsseitigen Wurzelbündel aufwies. Die Westphalschen Kerne waren gesund. Taboparalyse.

Goldflam (764) hat öfters den Übergang des Argyll-Robertsonschen Phänomens in absolute Pupillenstarre konstatiert. Auch hat er mehrfach Fälle von Tabes und Lues cerebralis gesehen, wo auf dem einen Auge reflektorische Starre, auf dem anderen absolute Pupillenstarre bestand.

Vergleiche auch den Fall Schanz, pag. 148.

§ 85. Das umgekehrte Verhalten zeigten folgende Fälle:

Rindfleisch (513) beobachtete eine Sphinkterlähmung mit totaler Pupillenstarre, aus der sich später eine linksseitige reflektorische Pupillenstarre mit mangelhafter Akkommodation entwickelte.

Goldflam (764) berichtet über einen Fall, bei welchem eine einseitige isolierte Ophthalmoplegia interior $3^1/_2$ Jahre dem Ausbruch einer progressiven Paralyse vorausgegangen war. In diesem Falle hatte sich die Lähmung des Ciliarmuskels und der Konvergenzreaktion zurückgebildet, während Argyll-Robertson dauernd blieb. In einem Falle sah er auf einem Auge Argyll-Robertson, auf dem anderen absolute Pupillenstarre.

Hier war offenbar der Hauptherd in der Umgebung des Sphinkterkerns gelegen, der später wieder frei wurde und hatte dort die bezüglichen Fasern für die reflektorische Lichtstarre dauernd zugrunde gerichtet.

§ 86. Ohm (514) glaubte einen Fall von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre bei Vorhandensein der Konvergenzreaktion, entstanden nach Eindringen eines Eisensplitters in die Orbita, zu theoretischen Erörterungen über die Frage der einseitigen reflektorischen Pupillenstarre benützen zu können. Er kam zu dem Schlusse, dass die Behauptung von Möbius, dieselbe müsse einen cerebralen Herd zur Folge haben, nicht zu Recht bestehe und hält es für möglich, seine Beobachtung durch Annahme einer Verletzung einzelner kurzer Ciliarnerven zu erklären. In seinem Falle handelte es sich aber um eine anfangs vorhanden gewesene totale Okulomotoriuslähmung mit Mydriasis und gänzlicher Unbeweglichkeit der Pupille. Allmählich ging die Lähmung der einzelnen Äste zurück und es blieb schliesslich als einzige Erscheinung ein Fehlen der Lichtreaktion bei vorhandener Konvergenzreaktion zurück. Die Erweiterung der kontrahierten Pupille erfolgte sehr träge. Auch die Akkommodationsfähigkeit war verlangsamt (vgl. Abelsdorff pag. 198).

§ 87. Wenn wir seither die Pupillenstörungen nach dem von Bumke in pag. 158 dargestellten Schema erwogen hatten, wenden wir uns nun zur Besprechung der Befunde Behrs und zur Erläuterung des von ihm entworfenen Schemas der Pupillenbahnen zwischen Retina und dem Sphinkterkern. Zwar gelangte auch Behr (2615) zufolge der Untersuchung einschlägiger Patienten unter Wahrung der von Hess vorgeschriebenen Kautelen zur gleichen Auffassung wie Bumke, dass die reflektorische Pupillenstarre auf einen Herd in nächster Nähe des Sphinkterkerns zu beziehen sei, dagegen tritt er im Gegensatz zu Bumke für das Vorhandensein spezieller Pupillenfasern ein.

Bei allen von Behr beobachteten Tractushemianopsien nämlich (darunter ein durch Sektion sichergestellter Fall) fand sich eine Pupillendifferenz mit der weiteren Pupille auf der mit dem Herde gekreuzten Seite. Bei geringeren Lichtstärken erfolgte hier oft nur eine eben angedeutete, auf dem Auge mit der engeren Pupille dagegen eine ausgiebige Verengerung. Diese beiden Pupillenphänomene wiesen, da jedes Kerncentrum centrifugal nur mit dem einen gleichseitigen Auge in Verbindung trete, darauf hin, dass bei einer einseitigen Tractusläsion, das dem Herde gegenüberliegende Kerncentrum pupillomotorisch weniger erregt werden könne, als das gleichseitige. Daraus ergäben sich mit grosser Wahrscheinlichkeit innige anatomische Beziehungen zwischen einem Tractus optici und dem gegenüberliegenden Kerngebiet, insofern als die im Tractus vereinigten gekreuzten und ungekreuzten Pupillenbahnen demnach als geschlossenes Bündel beisammen zu bleiben und, mit denen des anderen Tractus, central sich kreuzend, in das gegenüberliegende Kerngebiet einzuziehen schienen. Da sich mit dieser Anschauung aber nicht ganz die Beobachtung vereinen lässt, dass bei Tractusherden die weitere, dem Herde gegenüberliegende Pupille nur eine herabgesetzte, keineswegs aber eine vollkommen aufgehobene direkte Lichtreaktion aufweist, so nimmt Behr, ebenso wie für die visuelle Funktion, auch für die pupillomotorische eine Doppelversorgung der Macula an, durch welche die percipierenden Elemente der Netzhautmitte mit den beiderseitigen centralen Kerngebieten in Verbindung träten.

Durch die hemianopische Pupillenreaktion war einwandfrei nachgewiesen, dass die Pupillenbahnen im Chiasma eine Halbkreuzung erfahren, wodurch die von den beiden homonymen Netzhauthälften ausgehenden Pupillenbahnen in dem gleichseitigen Tractus zur Vereinigung gelangen.

Behr stellte sich nun die Aufgabe, die durch die charakteristischen Pupillenstörungen bei Tractusherden wahrscheinlich gemachte centrale Totalkreuzung der Pupillenbahnen durch weitere Untersuchungen genauer zu erfassen.

Aus der Untersuchung von drei Fällen Behrs von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre ging hervor, dass, abgesehen von den makulären Pupillenelementen, die **direkte** Lichtreaktion nur gewährleistet werde durch die **nasale** Netzhautperipherie mit den sich im Chiasma kreuzenden Bahnen. Umgekehrt ergab sich die entoptische Beobachtung der indirekten Reaktion vom reflektorisch starren Auge aus, dass sie, abgesehen von der fovealen Einwirkung, lediglich durch die **temporalen** Netzhauthälften des anderen belichteten Auges erfolgte. Diese Befunde liessen nun den Schluss zu, dass die von der temporalen Netzhautperipherie ausgehenden Bahnen das Okulomotoriusgebiet der **gegenüberliegenden** Seite, die von der nasalen Peripherie ausgehenden das der **gleichen** Seite versorgten. Ebenso führten diese Befunde, wie die früher mitgeteilten Untersuchungen bei einseitiger amaurotischer Starre zu der Annahme **einer centralen Kreuzung aller Pupillenbahnen** unmittelbar vor dem Einstrahlen in das Kerngebiet.

In das Kerngebiet der affizierten Seite strahlen nun (siehe Fig. 15) die von den beiden gleichnamigen Netzhauthälften ausgehenden Bahnen ein. Ein Herd h, der diese Bahnen kurz vor ihrem Eintritt in das Kerngebiet unwegsam macht, hätte demnach einen isolierten Verlust der Lichtreaktion auf dieser Seite im Gefolge. Denn die von der nasalen Netzhauthälfte in LA ausgehende Bahn wäre bei h unterbrochen, die temporale Netzhauthälfte in LA steht aber im Konnex mit dem Sphincterkern des anderen Auges. Ein Herd an der Stelle h würde also die ungekreuzte Bahn von RA und die gekreuzte von LA unwegsam machen. In der Tat konnte Behr an seinem Falle nachweisen, dass die Reizung dieser Bahnen von recht peripher gelegenen Netzhautpartien weder eine direkte, noch eine indirekte Pupillenverengerung auszulösen vermochte. Vom Auge der normalen Seite RA sind dagegen, abgesehen von den makulären Fasern, die primär im Chiasma sich kreuzenden Bahnen intakt geblieben. Ihre Reizung führte, in Übereinstimmung mit den Untersuchungsbefunden Behrs, zu einer Verengerung der gleichseitig normalen Pupille (RA). Vom pathologischen Auge (LA) aus können umgekehrt nur auf dem Wege der primär ungekreuzten Bahnen Reize in das Kerncentrum (und zwar der gegenüberliegenden Seite RA) gelangen, und es zeigte sich, dass ihre Reizung zu einer prompten indirekten Reaktion Veranlassung gab.

So sehen wir also, dass das charakteristische Symptomenbild einer einseitigen reflektorischen Starre — einseitig erloschene direkte und indirekte Lichtreaktion bei erhaltener prompter direkter und indirekter Lichtreaktion des anderen Auges, sowie doppelseitiger normaler Konvergenzverengerung — durch dieses Schema Behrs vom centripetalen Verlaufe der Pupillenfasern eine ungezwungene Erklärung findet.

h_1 wäre der Sitz des Herdes im Tractus opticus mit der Erscheinung der hemianopischen Pupillenreaktion. Da jedoch die direkte wie indirekte Reaktion der Pupillen beider Augen bei dieser Lage des Herdes erhalten ist, so kann dies nur aus der Doppelversorgung der Macula erklärt werden, wodurch Fasern von je einer Macula aus mit beiden Kerngebieten in Verbindung treten. Da aber bei Tractusdurchtrennungen nur die geteilten makulären Fasern in das gegenüberliegende Kerngebiet einstrahlen, so ergibt sich daraus die Anisokorie, d. h. die weitere Pupille des dem Herde gegenüberliegenden Auges, eine Anisokorie, die mit Abnahme der Belichtungsintensität immer ausgesprochener wird.

Behr belichtete ferner bei 8 Fällen nur einseitiger absoluter Amaurose die einzelnen Netzhauthälften beider Augen und kam zu folgenden Resultaten. In übereinstimmender Weise zeigten alle diese Fälle, dass die Weite der Pupille des blinden Auges eine verschiedene war, je nachdem vorwiegend die temporalen, oder die nasalen Netzhauthälften des sehenden Auges gereizt wurden. Bei gleicher Gesamtmenge des in das sehende Auge fallenden Lichtes wird die Pupille des amaurotischen Auges weiter, wenn die nasalen, im Chiasma sich kreuzenden Bahnen, enger, wenn die temporalen ungekreuzten

Bahnen vorwiegend erregt werden. Am sehenden Auge dagegen ruft bei gleicher Gesamtlichtmenge eine vorwiegende Reizung der nasalen Netzhauthälfte mit den sich im Chiasma kreuzenden Bahnen die engere, Reizung der temporalen Netzhauthälfte mit den im Chiasma nicht gekreuzten Bahnen die weitere Pupille hervor. Es scheint demnach also, dass jede Netzhauthälfte nicht mit beiden, sondern überwiegend mit einem Kerngebiete in direkte Verbindung tritt. Die von einem Auge ausgehenden centripetalen Pupillenbahnen beider

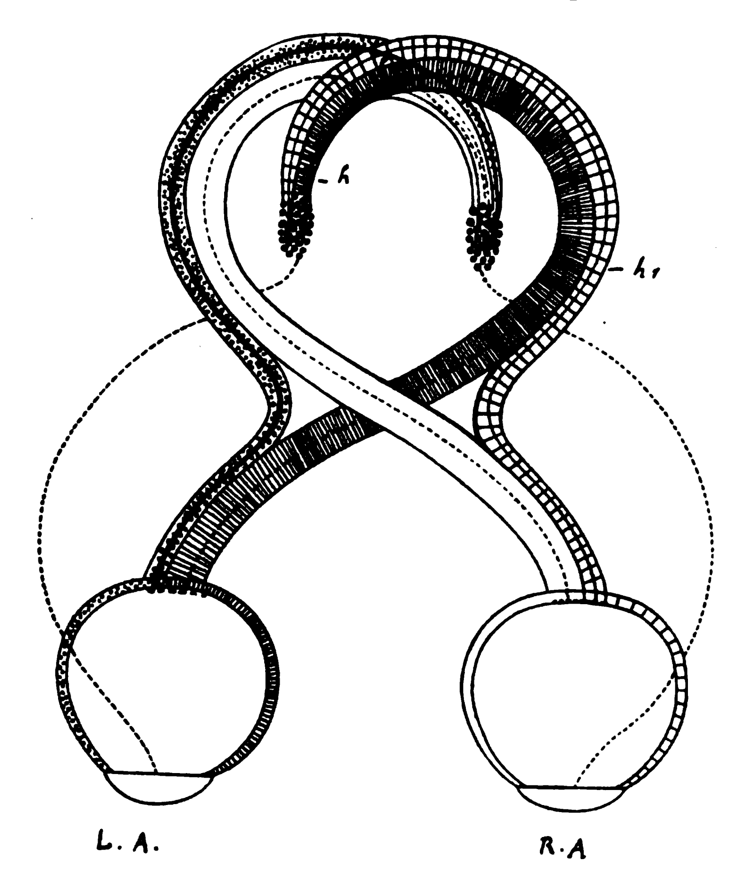


Fig. 15.

Netzhauthälften gelangen also central nicht wieder zusammen, sondern sie strahlen, jede temporale Hälfte für sich, in das jedesmal gegenüberliegende Kerngebiet ein: die von der linken Netzhauthälfte ausgehenden in das rechte, die von der rechten in das linke Kerncentrum. Die sich durch die Einstrahlung in die beiden Tractus optici halbseitig teilenden Pupillenbahnen eines Auges müssen sich demnach central noch einmal in einer Kreuzung begegnen.

Kurz zusammengefasst kommt also Behr zu dem Resultat, dass eine vorwiegende Reizung der im Chiasma sich kreuzenden Pupillenbahnen

zu einer prompten direkten, nicht aber zu einer indirekten, vorwiegende Reizung der ungekreuzten Bahnen zu einer fehlenden und nur schwach angedeuteten direkten und einer weit überwiegenden und ausgesprochenen indirekten Reaktion führen.

Es trete also jede einzelne temporale Netzhauthälfte mit je einem, und zwar mit dem gegenüberliegenden Kerngebiete der Pupillenbewegung in Verbindung. Daraus gehe nun weiter hervor, dass die sog. indirekte Lichtreaktion in der Tat keine indirekte, sondern eine direkte sei.

Ferner sah Behr bei Tractushemianopsie mit einer durch den Fixierpunkt gehenden vertikalen Trennungslinie, dass hier ebenfalls auf beiden Augen sowohl die direkte, wie die indirekte Lichtreaktion erhalten geblieben war. Nach Massgabe des oben charakterisierten Verlaufes der erhalten gebliebenen nasalen Pupillenfasern müsste nun aber eine direkte Reaktion erhalten und eine indirekte Reaktion erloschen sein, wenn nicht der makuläre Anteil der nasalen Hälfte ebenfalls mit den beiden Kerngebieten in Verbindung trete. Auf Grund dieser Wahrnehmung spricht er daher die Vermutung aus, dass die makulären Pupillenelemente mit beiden Kerngebieten in Verbindung treten, dass wir also auch eine pupillomotorische Doppelversorgung der Macula besässen, wie sie für die visuellen Elemente schon sehr wahrscheinlich gemacht sei.

Dass bei temporalen Hemianopsien mit durch den Fixierpunkt gehenden Trennungslinien die direkte wie die indirekte Reaktion beiderseits erhalten ist und, dass bei einer Tractushemianopsie mit durch den Fixierpunkt gehender Trennungslinie der Gesichtsfeldhälften ebenfalls auf beiden Augen, sowohl die direkte, wie die indirekte Lichtreaktion sich erhalten zeigt, erklärt also Behr durch eine der visuellen analoge pupillomotorische Doppelversorgung der Macula (vgl. Bd. 3, pag. 301), wobei der nasale wie temporale Anteil der Macula mit beiden Kerngebieten in Verbindung trete.

§ 87a. Eine dritte Theorie über das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre hat Levinsohn gegeben. Seine Hypothese geht von der Voraussetzung aus, dass der Sphinkterkern selbst den Ausgangspunkt der reflektorischen Pupillenstarre und Miosis bilde, und dass er aus zwei Zellengruppen bestehe: einer Gruppe, welche den Lichtreiz, und einer anderen, welche die Konvergenz- resp. akkommodative Erregung in eine Sphinkterkontraktion umsetze (vgl. Fig. 16).

Es leuchtet ein, dass die Erkrankung der einen Zellgruppe auf die in ihrer unmittelbaren Nähe gelegene andere einen starken Reiz ausüben und daher neben der Aufhebung der reflektorischen Erregbarkeit eine kräftige Verengerung der Pupille hervorrufen müsse. Die Hypothese setzt daher für das Zustandekommen einer einseitigen reflektorischen Pupillenstarre einen Herd voraus; das Auftreten der doppelseitigen reflektorischen Pupillenstarre rechne allerdings mit zwei dicht aneinander liegenden Herden, jedoch biete das Ergriffenwerden bestimmter Zellgruppen durch ein Zellgift, für welches diese eine besondere Affinität besässen, in der Gehirnpathologie nichts Ungewöhnliches,

es sei nur an die Akkommodationslähmung im Gefolge der Diphtherie erinnert. Die Hypothese erkläre die Tatsache, dass reflektorische Starre und Miosis so oft gleichzeitig angetroffen würden, dass bei absoluter Pupillenstarre niemals eine starke Pupillenverengerung beobachtet werde, und dass die Miosis sofort nachlasse, sobald die reflektorische Pupillenstarre in eine absolute übergehe, wie dies mitunter beobachtet werde.

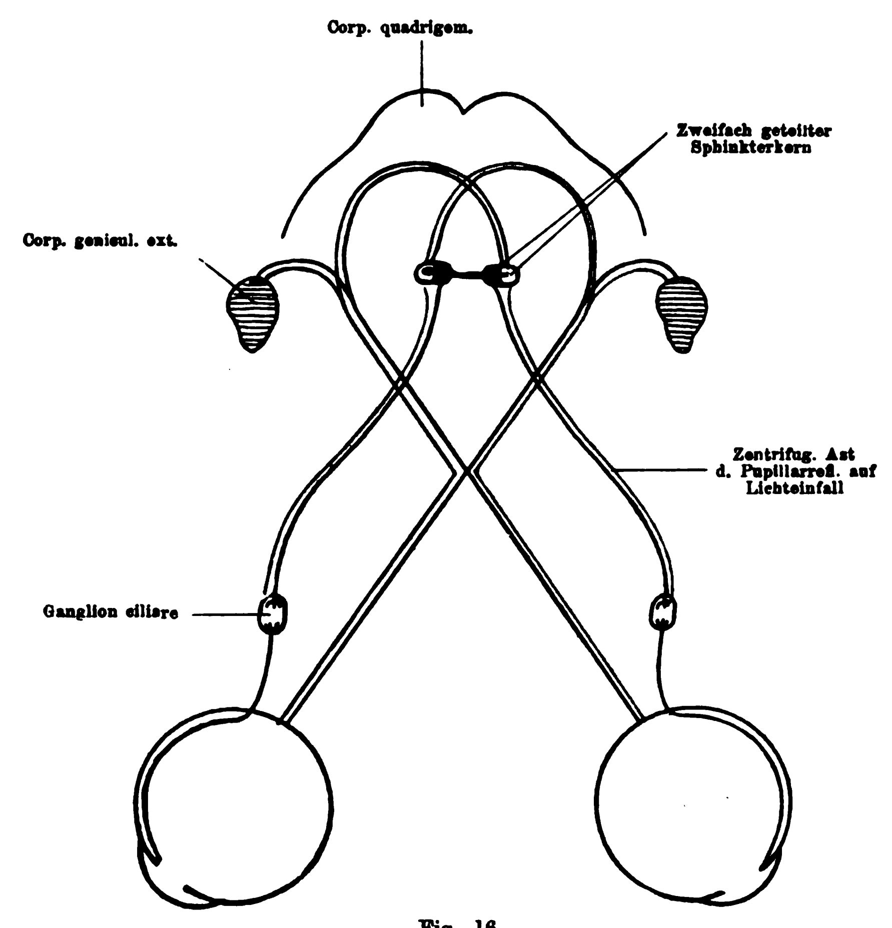


Fig. 16.
Aus Levinsohn, Auge und Nervensystem. J. F. Bergmann, München und Wiesbaden.

Der schwache Punkt in der Theorie Levinsohns liegt in dem unmittelbaren Aneinanderliegen der Zellgruppen für den Sphinkter und für die Konvergenz resp. Akkommodation. Wenn die Erfahrung uns sagt, dass die Syphilis mit Vorliebe eine einseitige Ophthalmoplegia interior bewirkt, also eine absolute Pupillenstarre mit Akkommodationslähmung, so klingt es doch sehr gezwungen, wenn dasselbe Gift im sog. metaluetischen Stadium bei den unmittelbar aneinander grenzen sollenden Zellgruppen immer nur die eine zerstören

(reflektorische Starre), die andere aber dauernd in einen Reizzustand erhalten solle (Miosis).

Da ferner, wie wir sehen werden, auch Herderscheinungen eine doppelseitige reflektorische Pupillenstarre erzeugen können, so würden sich derartige Zustände durch die Levinsohnsche Hypothese ohne den grössten Zwang nicht erklären lassen. Am einfachsten geschieht dies durch das Behrsche Schema an der Stelle der zweiten Kreuzung der Pupillenbahnen (vgl. Fig. 15). Ebenso einfach erklärt sich nach Behr die einseitige reflektorische Pupillenstarre durch einen Herd zwischen der intracerebralen Kreuzungsstelle der Pupillenbahnen und ihrer Aufsplitterung vor dem Sphinkterkern resp. im Bereiche der letzteren.

Auch für die doppelseitige reflektorische Pupillenstarre im Schema Bumkes müsste die Affinität des Giftes herangezogen werden. Ein apoplektischer, encephalitischer oder sclerotischer Herd resp. ein Tumor müsste hier bei einer isolierten doppelseitigen reflektorischen Pupillenstarre gerade nur die Pupillenbahnen auf beiden Seiten im Bereiche ihrer Aufsplitterung aus dem Sphinkterkern zugleich mit der dortigen Kreuzung der Bahnen getroffen haben (vgl. Fig. 14).

J. Bauer (1054) hat in einer interessanten Studie eingehend sich mit der Lokalisation der isolierten reflektorischen Pupillenstarre des Argyll-Robertsonschen Phänomens befasst und kam auf Grund seiner Erfahrungen und des Vorkommens dieses Symptoms nach Schädeltraumen und Läsionen des Okulomotoriusstamms zur Annahme, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Argyll-Robertsonschem Phänomen die Störung nicht im centripetalen, sondern im centrifugalen Abschnitt des Reflexbogens gesucht werden müsse; in der Beziehung stimme er mit den Theorien von Heddäus, Levinsohn und Marina überein. Er nimmt jedoch weder eine Zweiteilung des Ramus iridis oculomotorii, noch eine Zweiteilung des Sphinkterkerns, noch eine besondere Affektion des Ganglion ciliare an, sondern er möchte glauben, dass eine die Pupillenfasern des Okulomotorius elektiv ergreifende, schleichend verlaufende, mehr oder minder geringfügige Degeneration die Grundlage der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Argyll-Robertsonschem Phänomen darstelle.

Zugunsten dieser Auffassung führt Baur die oft konstatierte Unregelmässigkeit des Pupillarrandes, die sog. Entrundung der Pupille, an (vgl. pag. 256.

§ 88. Ist nun, wie anzunehmen, die Voraussetzung richtig, dass der für die reflektorische Pupillenstarre verantwortliche Bezirk des aufsteigenden Reflexbogens in der Aufsplitterung der zuführenden optischen Bahnen in der Umgebung des Sphinkterkerns gelegen ist, so muss auch jede umschriebene Herderscheinung, welche diesen Abschnitt direkt oder indirekt beeinflusst, je nach der Intensität ihrer Wirkung eine träge reflektorische Pupillenreaktion, oder eine reflektorische Starre auf Lichteinfall hervorbringen. Meist wird ja bei derartigen Herden, auch der Sphinkterkern mit in den Bereich

der Läsion gezogen, was dann absolute Starre der Pupille zur Folge hat, jedoch ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass auch hier dann und wann bei besonders kleinen Herden eine isolierte reflektorische Pupillenstarre auftreten könnte. Natürlich würde derselbe Effekt auch durch Fernwirkung von abseits liegenden Herden hervorgebracht werden, wozu die in einem späteren Abschnitt erwähnten Fälle als Beispiel dienen mögen.

Die Ätiologie der reflektorischen Pupillenstarre.

Die reflektorische Pupillenstarre ist eine eminent wichtige pathologische Erscheinung, die erworben wird und nur in seltenen Fällen mit Wahrscheinlichkeit als eine angeborene degenerative Anlage aufgefasst werden kann. Bei notorisch Gesunden im jugendlichen und mittleren Lebensalter ist sie bis jetzt noch nicht zur Beobachtung gekommen.

Die reflektorische Pupillenstarre bei Fällen von erblich degenerativer Anlage.

§ 89. Strohmayer (718) fand bei einem 33jährigen und 24jährigen Schwesternpaare doppelseitige reflektorische Pupillenstarre bei erhaltener Konvergenzreaktion und doppelseitigem Fehlen des Kniephänomens. Bei der ersteren fehlte sonst jedes andere objektive und subjektive Symptom der typischen Hinterstrangsklerose. Bei beiden Patientinnen versagte die luetische Ätiologie vollständig, so dass die Ursache dieser familiären Form der Areflexie in der erblich degenerativen Konstitution der beiden Schwestern gesucht werden musste. Auf der väterlichen Seite, wo die Grosseltern zudem Geschwisterkinder waren, erwies sich Diabetes durch 3 Generationen hindurch erblich. Auf der mütterlichen Seite war der Grossvater Potator strenuus gewesen mit Delirium tremens, dessen Kinder mehrfach an affektiven Psychosen erkrankt waren.

12 Jahre später, nachdem bei beiden inzwischen der Wassermann im Blute gemacht worden war, aber einwandfrei negativ sich erzeigt hatte, erfreuten sich beide der besten Gesundheit. Tabische Symptome sind bei beiden nicht aufgetreten.

Strohmayer setzt die Fälle in Parallele zu den angeborenen Beweglichkeitsdefekten im Bereiche der Hirnnerven.

Nach Behr (404a) kann in sehr seltenen Fällen eine typische reflektorische Pupillenstarre als eine angeborene Anomalie, oder als Folge einer in frühester Jugend überwundenen cerebralen Erkrankung bestehen, ohne dass diesem sonst so gravierenden Symptome eine ernstere prognostische Bedeutung zuzusprechen sei.

Feilchenfeld (826) hat eine ältere Dame, Virgo intacta, mit beiderseitiger reflektorischer Pupillenstarre ohne Lues in der Anamnese gesehen. Wassermann im Blute negativ. Feilchenfeld glaubt an eine kongenitale Anomalie, da eine sonstige Ätiologie fehlte.

Vielleicht gehören auch die zwei Beobachtungen Reichardts hierher (Neurologisches Zentralblatt 1903, 521).

Die reflektorische Pupillenstarre syphilidogenen Ursprungs.

§ 90. Da die virulente Syphilis nur entzündliche Erscheinungen macht, bei der Tabes und Paralyse aber rein degenerative Vorgänge des Nervensystems als Parallelvorgänge zu den entzündlichen Erscheinungen in den Vordergrund

treten, so erscheint es notwendig, zuvörderst auf die neuesten Erfahrungen der pathologischen Anatomie der Paralyse und Tabes in Relation zu den rein syphilitischen Erscheinungen hier einzugehen.

Bezüglich der durch die Lues hervorgerufenen pathologischen Erscheinungen am Nervensystem haben neuere Forschungen mit dem Nachweise von Spirochäten im Gehirn der Paralytiker und namentlich über die Pathogenese des paralytischen Anfalls, worüber Jakob (Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 43) eine ausgezeichnete Arbeit veröffentlicht hat, sehr bedeutungsvolle Aufschlüsse gegeben. Es erscheint daher nötig, hier auf diese Verhältnisse etwas näher einzugehen, namentlich betreffs der Frage, warum das gleiche Virus, das einmal pathologische Erscheinungen hervorbringt, die durch antiluetische Kuren gebessert oder beseitigt werden können, und andererseits bei der Tabes und Paralyse Degenerationszustände entstehen lässt, von absolut progressivem und malignem Charakter, die eben jeglicher Behandlung trotzen.

Was nun das Verhältnis der echt syphilitischen Prozesse, die sich zunächst als entzündliche mit ihren spezifischen Produkten manifestieren, zu den bei der Tabes und Paralyse hervortretenden anbelangt, so ist durch die Arbeiten Nissls (Histologische und pathologische Arbeiten 1904), Alzheimers (Münch. med. Wochenschr. 1913 und Berl. klin. Wochenschr. 1913) und Jakobs (l. c.) klar gestellt, dass bei der Paralyse ein unabhängiges Nebeneinander von Entzündungserscheinungen und degenerativen Parenchymprozessen besteht. Daneben betont Jahnel (Arch. f. Psych. Bd. 57), dass dem paralytischen Anfall eine starke und ausgebreitete Spirochätenwucherung im Gehirn entspreche, und daß der Tod im paralytischen Anfalle nicht nur ein Hirntod, sondern auch ein Spirochätentod sei. Jedenfalls sind bei der Paralyse die durch die Anfälle bedingten akuten Nachschübe mit lebenden Krankheitskeimen, also mit Spirochäten, in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Dabei spielen ausserordentlich vielgestaltige reaktive biologische Vorgänge und Endotoxinbildungen eine grosse Rolle. „Wenn ich die wichtigsten Resultate meiner Untersuchung überblicke“, sagt Jakob, „so charakterisiert sich die durch Anfälle bedingte Steigerung des paralytischen Krankheitsbildes neben den regressiven und progressiven Erscheinungen am nervösen Parenchym vornehmlich in hochgradigen entzündlichen Vorgängen am Gefässbindegewebsapparat, die sich in vermehrter Infiltration der Pia, der Rinden- und auch Markgefässe, im Auswandern der zelligen Infiltrationselemente ins Nervengewebe, in Bildung von Lymphozytenherden und enzephalitischen Prozessen und nicht selten zu dem in Entwickelung gummöser Gefässwandveränderungen und miliarer Gummen in der Grosshirnrinde kundtun. Ausser den infiltrativen Gefässerscheinungen sind ganz regelmässig auch endarteriitische Proliferationsvorgänge an den Rindengefässen festzustellen, deren Intensität jedoch stark wechseln kann. Ausserdem müssen wir bei der Paralyse mit reinen Parenchymentartungen (Ganglienzellendegeneration, Marchischollenbildung, reaktive Gliawucherung) als Folge der Spirochätenwirkung und ihrer Toxine rechnen. In dieser Hinsicht, sagt Jakob, waren

uns die schweren Ganglienzellendegenerationen so interessant, die sich nicht selten bei den Anfallsparalysen auch an entzündungsfreien Stellen zeigten und die namentlich an einem Falle mit reichlich Spirochäten im Gehirn auffielen.

Berücksichtigen wir noch die dabei nicht selten zutage tretende Hirnschwellung, so tritt bei der pathogenetischen Auffassung solcher Zustände und Gewebsalterationen die toxische Komponente sehr in den Vordergrund."

Daher fassen wir die Augenmuskellähmungen bei der Tabes und Paralyse zunächst als toxische Einwirkungen auf die Elemente der Augenmuskelnerven auf und erklären uns das anfänglich so häufige vorübergehende Auftreten derselben als eine frische Toxineinwirkung, die zunächst noch durch die Gegenwirkung von Antikörpern unschädlich gemacht werden konnte, bis schliesslich bei weiteren Nachschüben das Gewebe in der Abwehr erlahmt, und die Lähmung in der Form jener oben erwähnten Ganglienzellendegenerationen bestehen bleibt. Dass daneben auch in dem Stamm der Nerven durch Spirochäten, wie bei jeder Infektionskrankheit überhaupt toxische Gewebsschädigungen vorkommen können, beweisen die echten Entzündungen der Augenmuskelnerven bei Lues und Tabes, wie sie Déjérine beschrieben hat. Dass auch echt syphilitische Erscheinungen am Sehnerven neben dem fortschreitenden Degenerationsprozess in den Hintersträngen bei der Tabes durch antiluetische Kuren beseitigt werden können, hatten wir schon Band III, pag. 531, § 375 bei dem Auftreten centraler negativer Skotome bei Tabischen hervorgehoben.

Warum aber die Paralyse und die Tabes gerade einen so malignen, therapeutisch unzugänglichen Charakter aufweisen, darüber gibt uns Jakob folgenden Aufschluss. Zunächst hebt er als besonders wichtig die Erfahrungen von Erb und Fournier hervor, nach denen vor allem diejenigen Fälle für die Paralyse prädisponieren, die einen milden Verlauf der Lues ohne besondere Hauterscheinungen im Sekundärstadium gezeigt haben. Hoffmann und nach ihm viele Syphilidologen hätten aber betont, dass gerade die Hauterscheinungen im Sekundärstadium zur Bildung und als Ausdruck von allgemeinen Immun- und Entgiftungsvorgängen sehr wichtig seien. Daher wären diejenigen Syphilisfälle für die Paralyse prädisponiert, welche von vornherein im allgemeinen durch eine schwächliche Immunkörperbildung sich auszeichneten. Es komme bei dem Mangel an ausreichenden Antikörpern zu der ungehemmten Vermehrung der Spirochäten im Gehirn und schliesslich zu den reaktiven Gewebserscheinungen einer gewöhnliche Entzündung. Die häufig bei der Paralyse zu findenden echten gummösen Veränderungen seien untaugliche und ungenügende Ansätze und Versuche des Gewebes zur spezifischen Reaktion, um den Prozess in einen benignen umzuwandeln. Das Gewebe erlahme aber bald, die gewöhnliche diffuse Entzündung beherrsche das histologische Bild und der Infektionsprozess behalte seinen malignen Charakter.

Bei einer genügenden Bildung von Antitoxinen dagegen reagiere das Gewebe der Lues gegenüber analog dem wie bei der Tuberkulose. Wo sich

Bakterien im Organismus ungehemmt vermehrten, reagiere dieser mit den Erscheinungen gewöhnlicher Entzündung, wo aber Bakterieneiweiss unter der Einwirkung von Antikörpern langsam abgebaut werde, da entstünden Tuberkel und tuberkulöse Strukturen. Auch die Lues bilde für gewöhnlich spezifische Entzündungsreaktionen in der Form von charakteristischen Granulomen bei verhältnismässig geringem Spirochätengehalt. Im Gegensatze hierzu stehe die gewöhnliche Reaktion auf Spirochäten bei der Paralyse. Hier sei das histologische Bild charakterisiert durch eine unspezifische, diffuse, kleinzellige Entzündung und durch Parenchymzerfall, wobei eine Menge Parasiten das Gewebe überschwemmten.

A priori sei daher anzunehmen, dass eine möglichst frühzeitig einsetzende antiluetische Behandlung auch eine vorhandene reflektorische Pupillenstarre in Wegfall bringen könne und dass, wo dies wirklich der Fall sei, auch die Sorge um eine später sich entwickelnde Tabes oder Paralyse bedeutend in den Hintergrund trete, da in solchen Fällen genügende Antikörper im Organismus vorhanden wären, um den Kampf mit den Spirochäten erfolgreich aufzunehmen.

Die einzig mögliche Therapie der Tabes und Paralyse sieht Jakob in der Aufgabe, eine spezifische Antikörperbildung im ganzen Organismus durch passive und aktive Immunisierung hervorzurufen.

Da zahlreiche Erfahrungen der menschlichen Pathologie eindeutig für eine frühzeitige Infektion des Zentralnervensystems im ersten Sekundärstadium der Lues sprechen, und da die wahrscheinlich sehr zarten Pupillenleitungsbahnen zwischen Tractus opticus und Pupillenkern erfahrungsgemäss eine Prädilektionsstelle für das syphilitische Gift bilden, so ist nicht zu verwundern, wenn wir bei so vielen Luetischen der reflektorischen Starre begegnen und zumal bei der Tabes und Paralyse, welche dem syphilitischen Gifte wenig Antikörper entgegenzusetzen vermögen.

Dieser Ansicht Jacobs möchten wir auf Grund unserer Erfahrungen durchaus zustimmen und namentlich noch auf einen Punkt hinweisen, auf den besonders der Syphilidologe Neat hingewiesen hat, auf die von ihm sog. Liquorlues im Frühstadium der Syphilis. Wir müssen annehmen, dass Spirochäten im Liquor cerebrospinalis schon bald nach der Infektion in grosser Menge auftreten. Es ist sehr möglich, dass das Höhlengrau des III. Ventrikels und die Wandung des Aquaeductus Sylvii, wenn sie fortwährend von spirochätenhaltigem Liquor bespült wird, Veränderungen erleidet, die sich in Funktionsbehinderung von benachbarten Bahnen äussert. Auf diese Weise könnte man sich das ausserordentlich frühe Auftreten der reflektorischen Pupillenträgheit oder Starre bei der Tabes erklären; bei welcher ja auffallenderweise im Rückenmark selbst bis jetzt noch keine Spirochäten auch nicht von einem so erfahrenen und geübten Forscher wie Jahnel[1]) nachgewiesen worden sind.

---

[1]) Nach Festlegung des Druckes hat uns Herr Jahnel freundlicherweise die Präparate von drei Tabikern übermittelt, bei welchen in den Rückenmarkshäuten Spirochäten zu sehen sind.

Der Befund einer echten reflektorischen Pupillenstarre ist daher praktisch von der grössten Bedeutung, da die Erfahrung gelehrt hat, dass dieselbe ganz vorwiegend häufig bei der Lues und der sog. Metalues angetroffen zu werden pflegt, dass sie aber auch Restsymptom einer Lues cerebri, resp. cerebrospinalis sein kann.

Bei der Syphilis können alle Störungen der Irisinnervation, wie bei der Tabes und Paralyse, vorkommen.

Die reflektorische Pupillenstarre bei der zerebrospinalen Syphilis.

§ 91. Uhthoff wies unter 100 klinischen Fällen von cerebraler Syphilis typische reflektorische Pupillenstarre, d. h. Starre der Pupille bei Lichteinfall mit erhaltener Konvergenzreaktion 10mal nach. Starre auf Lichteinfall und Konvergenz konstatierte Uhthoff unter 100 Fällen 4mal.

Er konnte somit einen gewaltigen Abstand gegenüber der Tabes feststellen, bei der die genannten Pupillenanomalien zusammen in 60—90% vorkommen gegenüber 14% bei der Hirnlues.

Nach Retzlaff (405) fand sich unter 53 Fällen von Lues cerebri 15mal Starre auf Licht = 28,3%, und zwar in 8 Fällen beiderseitige, in 7 Fällen einseitige. Herabsetzung der Lichtreaktion war in 17 Fällen = 32,08% zu konstatieren (11mal beiderseitig, 6mal einseitig). Die Lichtreaktion erhalten in 21 Fällen = 39,62%.

Die Konvergenzreaktion war von den 53 Fällen 45mal = 84,9% erhalten, in 4 Fällen (3mal doppelseitig, 1mal einseitig) erloschen = 7,55% und in 4 Fällen = 7,55% träge oder unausgiebig.

Auch Nonne (2445) sah isolierte reflektorische Starre auf Licht bei Lues.

Harris (2446) betont, dass die reflektorische Pupillenstarre nicht bloss bei Tabes und Paralyse, sondern auch bei angeborener und erworbener Syphilis auftrete.

Die reflektorische Pupillenstarre bei kongenitaler Lues.

§ 92. Was die kongenitale Lues anbelangt, so beobachtete:

Nonne (410) einen 24jährigen Leutnant, der sonst völlig gesund gewesen war, seit einer Rückzugsschlacht seit 2 Monaten aber durch seelische und körperliche Anstrengungen an Schlaflosigkeit, Angstgefühl und Kopfdruck litt, und eine doppelseitige reflektorische Pupillenstarre hatte. Wassermann und Liquor negativ. Der Vater hatte als Soldat Lues akquiriert und war an progresiver Paralyse gestorben. Die Brüder des Patienten waren gesund. Augenspiegelbefund und Sehvermögen absolut normal. Die Untersuchung des Nervensystems lieferte sonst einen normalen Befund.

Babonneix und Voisin (411) berichten über Lues congenitalis des Gehörs bei zwei Geschwistern. Von okularen Symptomen bestanden bei der einen 15jährigen Schwester Anisokorie und Lichtstarre der Pupillen, während die Konvergenzreaktion erhalten war; bei der anderen 12jährigen ebenfalls reflektorische Pupillenstarre mit Keratitis parenchymatosa, ausserdem Hutchinsonsche Zähne.

Finkelnburg (412) beobachtete zwei Fälle von Pupillenstarre bei hereditärer Syphilis. Es handelte sich um Kinder tabischer Väter; bei dem einen Kinde litt auch die Mutter an progressiver Paralyse. Der eine Knabe zeigte einseitige Pupillenstarre und träge Reaktion der anderen Pupille.

Der zweite Fall betraf ein körperlich und geistig zurückgebliebenes 16jähriges Mädchen, das ausser einem Tremor des rechten Arms beiderseitige Lichtstarre der Pupillen und einseitiges Fehlen der Konvergenz- und Akkommodationsreaktion aufwies.

§ 93. Auch die Entstehung der Gattentabes dürfte wohl auf die Periode der virulenten Lues zu beziehen sein. So beobachtete

Trevelgan (418) bei einem 58jährigen Manne und seiner 55jährigen Frau, die beide tabisch waren und von denen letztere als seltene Komplikation eine Spontanfraktur des rechten Beins, ersterer eine linksseitige Hemiplegie darbot, beiderseits reflektorische Pupillenstarre.

Francine (419) beobachtete bei einem 48jährigen Manne, der mit 17 Jahren Lues erworben hatte, Tabes, verbunden mit reflektorischer Pupillenstarre und Sehnervenatrophie und bei der 52jährigen Ehefrau desselben ebenfalls eine solche mit reflektorischer Pupillenstarre und doppelseitiger Ptosis.

E. Meyer (420) bezeichnet alle Tabes- und Paralysefälle als syphilogene Erkrankungen und stellte von im ganzen 28 Fällen von Paralyse, Tabes, Lues cerebri und anderen ähnlichen Krankheiten, in denen der andere Ehegatte oder Angehörige zur Untersuchung kamen, 8mal mit grosser Wahrscheinlichkeit auch bei diesen eine Erkrankung des Nervensystems ähnlicher Art fest. Von Augensymptomen waren Anisokorie, reflektorische Pupillenstarre, Sehnervenatrophie und Lähmung des N. oculomotorius vorhanden.

Die isolierte reflektorische Pupillenstarre.

§ 94. Was zunächst die Häufigkeit der isolierten reflektorischen Pupillenstarre anbelangt, so sah E. Meyer (820) unter seinen 74 Fällen 1 mal, Buttino (819) unter seinen 70 Fällen 1 mal, Mautoux (821) unter seinen 101 Fällen 1 mal beiderseitige reflektorische Pupillenstarre ohne sonstige objektive Anomalien am Nervensystem.

Wir sahen bei einer 40jährigen Frau, die eine Vitium cordis hatte, als einziges Symptom eine doppelseitige reflektorische Lichtstarre bei erhaltener Konvergenz und Akkommodationsreaktion. Die Pupillen waren verengt und nicht ganz rund.

Das Irisgewebe erschien bei der Untersuchung mit der Westienschen Lupe atrophisch.

Reflexe, Sensibilität, Motilität und Hirnnerven intakt.

Die serologische Untersuchung ergab positive Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor; Lymphozytose; positive Phase I und Pandy.

Ferner konstatierten wir bei einem 42jährigen Herrn, der nur wegen einer Conjunktivitis ärztliche Hilfe in Anspruch genommen hatte, beiderseits das Argyll-Robertsonsche Phänomen. Die genaueste Untersuchung des Nervensystems liess keine Abweichung von der Norm erkennen.

Eine luetische Infektion in den 20er Jahren gab der Patient zu. Die Wassermannsche Untersuchung des Bluts fiel positiv aus.

Nach Nonne (544, pag. 296) fand sich in einem Falle als einziges Symptom von seiten des Nervensystems eine rechtsseitige Miosis und Pupillenstarre. Während die linke Pupille fokal, akkommodativ und konsensuell normal reagierte, war die rechte bei direkter und indirekter Belichtung total starr. Die Akkommodations- und Konvergenzreaktion war beiderseits erhalten.

In diesem Falle war die isolierte reflektorische Pupillenstarre nur einseitig vorhanden (vgl. auch unseren Fall E. D. pag. 148).

Im Falle 15 von Nonne (l. c. pag. 311) bildete die reflektorische Pupillenstarre das einzige Symptom bei einer syphilogenen konjugalen Erkrankung.

Dieselbe Beobachtung konnte er bei einer Untersuchung von 90 Syphilitikerfamilien 6 mal machen. Auch bei Lues congenita konnte Nonne (l. c. 723) eine isolierte reflektorische Pupillenstarre als einzigstes Symptom in 4 Fällen nachweisen.

Fleck (1056) beschreibt folgenden Fall aus der Nonneschen Klinik:

17jähriger Schiffbauer. Mutter mit 18 Jahren infiziert. 1 faultode Frühgeburt. Patient zeigte bei der Aufnahme wegen Bronchitis sonst völlig normale Verhältnisse der Augen und übrigen Körperorgane, nur war auf dem rechten Auge die Pupille entrundet und bestand beiderseits reflektorische Pupillenstarre. Bei der Aufnahme im Krankenhause positive Sternsche Reaktion im Blute und positiver Wassermann im Liquor. Es bestand also eine isolierte reflektorische Pupillenstarre bei kongenitaler Lues.

Maas (860) beobachtete folgenden Fall: 57jähriger Schneider. Lues negiert, 2 Todgeburten der Ehefrau. Kein Anhaltspunkt für Alkoholismus. Schwindelanfall, kein Bewusstseinsverlust. Status: Pupillen enger als normal, reagierten nicht auf Licht, prompt auf Konvergenz. Im übrigen von seiten des Nervensystems nichts Pathologisches nachweisbar. Plötzlicher Exitus. Die histologische Untersuchung des Nervensystems hatte keinen Beweis für die Ätiologie der reflektorischen Pupillenstarre ergeben.

Der folgende Fall beweist, dass bei isolierter reflektorischer Pupillenstarre trotz Fehlens aller anderen klinischen, auf Lues hindeutenden Symptome, doch schon pathologische Veränderungen am Rückenmark gefunden werden können. So handelte es sich

in dem Falle Dufours (809) um einen 44jährigen Alkoholiker und Schwindsüchtigen. Er leugnete, Syphilis gehabt zu haben. Die Pupillen waren ungleich, die rechte miotisch. Beiderseits reflektorische Pupillenstarre. Sonst keine Zeichen von Tabes, keine lanzinierenden Schmerzen. Patellar- und Achillessehnenreflexe vorhanden. Die lumbale Punktion ergab ausgesprochene Lymphozytose. Der Kranke ging an Lungentuberkulose zugrunde. Die Untersuchung des Rückenmarks nach Pal ergab Sklerose und Zerstörung einiger Bündel in der hinteren 6. Brustwurzel. An dieser Stelle war auch die Pia mater und die Arachnoidea verdickt und entzündet.

Man sieht also, wiewohl klinisch nur das Argyll-Robertsonsche Zeichen vorhanden war, dass trotzdem am dorsalen Teile des Rückenmarks unzweifelhaft beginnende Tabes konstatiert werden konnte.

Babinski und Charpentier (813) führen an der Hand von 4 vorgestellten Kranken, die sämtlich reflektorische Pupillenstarre hatten, sonst aber bis auf einen, der über lanzinierende Schmerzen und Abnahme des Gedächtnisses klagte, weder subjektiv noch objektiv irgendwelche Symptome einer Erkrankung des Zentralnervensystems darboten, von neuem ihre bereits früher schon betonte Ansicht aus, dass dieses Symptom allein auf eine früher durchgemachte Lues mit Sicherheit hinweise. Nach ihnen seien alle derartigen Patienten Kandidaten für Tabes, Paralyse oder zerebrospinale Lues, wenn auch oft lange Jahre vergingen, bis es zur Entwickelung einer dieser Krankheiten komme. Es gebe auch anscheinend Fälle, in denen die reflektorische Pupillenstarre unbegrenzt lange als einziges Symptom einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems bestehen könne.

§ 95. In therapeutischer und prognostischer Hinsicht ist die Frage, ob im gegebenen Falle eine isolierte reflektorische Pupillenstarre

als Symptom einer durch Behandlung zugänglichen Syphilis, oder als eine beginnende Tabes resp. Paralyse zu betrachten sei, von hervorragender Bedeutung.

So betont Erb (434) die lange Zeit (15—20 Jahre) vorausgehende Miosis und reflektorische Pupillenstarre, ehe selbst noch unbedeutende subjektive und objektive Symptome der Tabes sich einstellten. Bei allen Fällen war Syphilis vorausgegangen. Sehr frühzeitig treten auch lanzinierende Schmerzen in den Armen und Beinen mit reflektorischer Pupillenstarre bei Tabes auf.

Nonne (l. c. pag. 320) sah in einem Falle 12 Jahre, in einem anderen 10 Jahre, in einem dritten 12 Jahre und bei einem vierten 16 Jahre nach der ersten Beobachtung einer reflektorischen Pupillenstarre Paralyse sich entwickeln.

Thomsen (823) beschreibt 2 Fälle, in denen einseitige reflektorische Pupillenstarre 5 bezw. 10 Jahre vor dem Auftreten einer manifesten Paralyse (Patellarreflexe lebhaft) beobachtet worden war.

Demgegenüber kennt Ganser (827) Fälle, in denen seit vielen Jahren Pupillenstarre besteht, ohne dass weitere Symptome von progressiver Paralyse gefolgt wären. Es handele sich in diesen Fällen um alte Syphilis, die auf einer bestimmten Entwickelung stehen geblieben sei.

Mendel (828) kannte einen Fall, wo seit 15 Jahren Pupillenstarre bestanden hatte, ohne dass Tabes oder Paralyse aufgetreten wäre.

Diese Frage kann natürlich nur ex juvantibus entschieden werden.

Der Zweifel schwindet selbst nicht, wenn andere Symptome noch hinzutreten, wie z. B. in den folgenden Fällen.

Cassirer (435). 51jährige Frau, linke Pupille weiter als die rechte, lichtstarr, während die rechte nur etwas träge reagiert, linke Papille ein wenig gerötet; ausserdem bestanden Motilitätsstörungen und allgemeine Steigerung der Sensibilität.

Eine Pupillenstörung bei einem früher Infizierten darf prognostisch quoad Tabes und Paralyse um so günstiger beurteilt werden, je mehr sie sich ihrer Art nach von den für diese Erkrankungen des Nervensystems typischen Symptomen entfernt. So fand

Clarke (437) Störungen der Pupillenreaktion, aber nicht das typische Argyll-Robertsonsche Pupillenphänomen in 37 Fällen von tertiärer Lues 12mal, dagegen reflektorische Starre bei der zum Vergleiche untersuchten gleichen Zahl von Tabikern 31mal (77 %) und bei den 26 darunter befindlichen Luetischen 23mal (88 %).

Isolierte Pupillenanomalien mit negativem Liquorbefund sind betreffs des Nervensystems prognostisch günstig zu bewerten.

Nonne (435a) zieht aus seinen Beobachtungen bis 1914 folgende Schlüsse:

1. Eine jahrelang fortlaufende Beobachtung zeigt, dass bei isolierter reflektorischer Pupillenstarre der weitere Verlauf des Falles sich sehr verschieden gestalten kann, dass sie nämlich einerseits isoliert bleiben, dass andererseits sich weitgehende syphilogene Nervenleiden anschliessen können.

2. Dass die Prognose bei isolierten Pupillenanomalien auf luetischer Basis nicht lediglich nach dem Ausfalle der „vier Reaktionen" gestellt werden dürfe,

und dass man sich deshalb hüten müsse, den prognostischen Wert positiver Liquorreaktionen im ungünstigen Sinne zu überschätzen.

Wenn zu einer Neuritis optici noch eine reflektorische Pupillenstarre hinzutrete, so könne man wohl, ohne fehlzugehen, die Diagnose auf cerebrale Lues stellen, dagegen spreche der Befund einer progressiven Sehnervenatrophie für Tabes oder Paralyse.

Köster (438) bringt drei Fälle von Tabes und Taboparalyse im kindlichen Lebensalter, die mit Sehnervenatrophie, Anisokorie und reflektorischer Pupillenstarre einhergingen.

Fall I. 7jähriges Mädchen, erkrankte an Sehnervenatrophie, die nach 4 Wochen zur Erblindung führte; gleichzeitig traten lanzinierende Schmerzen auf. 5 Jahre nach dem Krankheitsbeginn: Anisokorie, teils reflektorische, teils absolute Pupillenstarre.

Fall II. Ein 6jähriger Knabe erkrankte an Sehnervenatrophie, Erblindung in ca. 7 Jahren. 9 Jahre nach dem Krankheitsbeginn: Anisokorie, absolute bezw. reflektorische Pupillenstarre.

Nach Strümpell (439) vereinigen sich Insuffizienz der Aortenklappen, Sklerose der Aorta und Aortenaneurysma mit den Zeichen einer gleichzeitigen tabischen Erkrankung, wie reflektorischer Pupillenstarre, fehlenden Sehnenreflexen und lanzinierenden Schmerzen.

Andererseits verbinde sich die ausgesprochene Tabes verhältnismässig häufig mit Aorteninsuffizienz und Arteriosklerose. Beide Erscheinungen wären Nachkrankheiten einer vorangegangenen syphilitischen Infektion.

Da es demnach erwiesen ist, dass eine luetische Infektion auch ohne sonstige Zeichen einer zerebralen oder spinalen Lues dauernd isolierte reflektorische Pupillenstarre hervorrufen kann. und da ferner zwischen dem ersten Auftreten der reflektorischen Pupillenstarre und der nachfolgenden weiteren Erkrankung des Nervensystems oft ein grosser Zeitraum gelegen sein kann, so bedarf es jedenfalls einer mehrjährigen Beobachtung, um gegebenen Falles ein beginnendes Hirn- und Rückenmarksleiden auszuschliessen.

Die reflektorische Pupillenstarre kann auch das schliessliche und selbst das einzigste Restsymptom einer Lues cerebri resp. Lues cerebrospinalis sein.

Polguère (413) betont das Vorkommen der reflektorischen Pupillenstarre bei Syphilis und zugleich, dass dieselbe bei einer antisyphilitischen Kur verschwinde.

Bei der Entscheidung dieser Fragen ist nun der Liquoruntersuchung eine besonders wichtige Rolle zuzuschreiben, da sie anzeigt, ob zur Zeit aktive Prozesse an den Meningen des Zentralnervensytsems vorliegen oder nicht.

Nach unseren Erfahrungen, die mit denjenigen von Assmann (814) übereinstimmen, zeigte eine Gruppe von Fällen mit isolierten Pupillenstörungen typische Liquorveränderungen, die den bei luetischen und metaluetischen Nervenkrankheiten regelmässig beobachteten Verhältnissen völlig entsprechen. Die Prognose hat in diesen Fällen die begründete Möglichkeit der späteren manifesten Entwickelung einer derartigen Krankheit zu berücksichtigen.

In einer anderen Gruppe von Fällen mit isolierten Pupillenstörungen fehlten jegliche Liquorveränderungen. Dennoch darf das normale Verhalten

des Liquors nicht gegen die Annahme einer luetischen Entstehung der Pupillenstörungen verwertet werden, da anderweitige sichere Zeichen eine früher stattgehabte Lues klar erweisen. In diesen Fällen stellt die isolierte Pupillenstarre das einzige Zeichen eines abgelaufenen luetischen Prozesses am Zentralnervensystem dar; ferner zeigen sie, dass das normale Verhalten des Liquors eine luetische Entstehung der Pupillenstarre nicht ausschliesse.

So beobachteten wir 7 Fälle, in welchen alle 4 Reaktionen negativ ausgefallen waren, die aber sicher Lues durchgemacht hatten.

Auch in der Irrenanstalt Friedrichsberg wurden derartige Beobachtungen von Jacob und Kafka gemacht.

Nach Dreyfus (818) (60 Kranke) ist die isolierte Pupillenstörung mit Liquorveränderungen identisch mit aktiver progredienter Lues des Zentralnervensystems (63 %, der einschlägigen Fälle), negativer Liquor ist mit allergrösster Wahrscheinlichkeit gleichbedeutend mit ausgeheilter Lues des Zentralnervensystems (37 %). Der Ausfall der Serumreaktion sei für diese Frage ohne Bedeutung.

Nonne und Wohlwill (822) beobachteten und untersuchten einen Fall, bei dem es sich um eine zweifellos festgestellte isolierte reflektorische Pupillenstarre handelte, bei dem der Liquor spinalis auf Zellgehalt, Globulinvermehrung, Wassermann-Reaktion mit negativem Resultat untersucht wurde und bei dem dann anatomisch festgestellt wurde, dass ein syphilogenes centrales Nervenleiden nicht vorlag;

Die 38jährige Händlerin war seit langem Potatrix strenua; sie zeigte Symptome von beginnender Lungentuberkulose. Vor 13 Jahren wurde sie syphilitisch infiziert, hatte damals eine Schmierkur durchgemacht, war aber seitdem nicht mehr antisyphilitisch behandelt worden. Als syphilitisches Stigma hatte sie eine grosse Perforation des weichen Gaumens. Die Patientin starb nach einem Jahre. Eine wiederholte Untersuchung des Nervensystems ergab, dass die Pupillensymptome die einzige objektive somatische Anomalie am Nervensystem dargestellt hatten.

Die Obduktion lies eine Lungentuberkulose, Myodegeneratio cordis, Aortitis luetica im Anfangsteil der Aorta, dicht am Aneurysma erkennen. Von den mikroskopisch geringfügigen angetroffenen Veränderungen dürften die Meningealverdickung auf den Alkoholismus, die Seitenhornzellenveränderungen wohl auf die Tuberkulose zurückzuführen sein.

Der Fall wäre so zu deuten, dass eine isolierte reflektorische Pupillenstarre ein klinisches Residuum eines früheren syphilitischen anatomischen Prozesses darstellen kann, und dass wir das Erlöschen des Prozesses annehmen dürfen, wenn die Liquor-Reaktionen negativ sind.

Die reflektorische Pupillenstarre bei der Tabes und Paralyse.

§ 96. In der Société de neurologie de Paris 1911 sprachen sich Babinski, de Lapersonne und Sicard dahin aus, dass das Argyll-Robertsonsche Zeichen kein pathognomonisches tabisches Symptom sei, sondern nur beweise, dass das centrale Nervensystem syphilitisch betroffen wäre. Die eben genannten Autoren und Vidal haben übrigens in allen Fällen von Pupillenstarre spinale Lymphozytose gefunden.

In dem folgenden interessanten Falle wurde die Diagnose auf stationäre Tabes incipiens gestellt:

Eigene Beobachtung:

A. B., 42jährige Frau. An Unterleibsleiden operiert. Hatte vor 10 Jahren die Differenz ihrer Pupillen bemerkt. Etwas schwächlich gebaute Frau.

Achillesreflex links nicht auslösbar, rechts stark herabgesetzt. Rechte Pupille weiter als die linke. Links reflektorische Lichtstarre, rechts verlangsamte Lichtreaktion. Sonstiger Augenbefund völlig normal. Die Konvergenzreaktion beiderseits erhalten. Nach der Verengerung erweitert sich die Pupille sehr langsam.

Wassermann im Blut und Liquor nach mehrfachen Untersuchungen negativ. Nonne stellte die Diagnose auf stationäre Tabes incipiens.

Das Verhalten des Rückenmarks bei reflektorischer Pupillenstarre.

Wolff (815) fand bei den Fällen, wo die Pupille keine oder träge Lichtreaktion zeigte und die Patellarsehnenreflexe bei Tabes und Paralyse vorhanden waren, regelmässig Degeneration der Hinterstränge des Halsmarks.

Handelte es sich um Kombination von Pupillenstarre und Fehlen der Patellarsehnenreflexe, so waren die Hinterstränge des ganzen Rückenmarks degeneriert.

Reagierten jedoch die Pupillen normal und fehlten die Patellarsehnenreflexe, so war das Halsmark intakt, und die Degeneration der Hinterstränge erstreckte sich vom mittleren Brustmark nach abwärts durch die ganze Medulla spinalis. Aus diesem Grunde stimmt Wolff dafür, dass die Hinterstränge des oberen Halsmarks der Ort wären, dessen Erkrankung die reflektorische Pupillenstarre bewirke.

Gaupp (816) wies an 38 untersuchten Paralytiker-Rückenmarken nach, dass der Pupillenreflex immer nur bei Taboparalyse fehlte. Wo Pupillenstarre bestanden hatte, liess sich immer (unter Umständen nur durch die Marchimethode) Degeneration in den Hintersträngen nachweisen, die durchaus denen bei Tabes glichen, und zwar auch bei Fällen, die im Leben sonst keine sonstigen klinischen Symptome von Tabes geboten hatten. Umgekehrt hatten die Fälle, welche nur Seitenstrangdegeneration aufwiesen, intra vitam normalen Liquorbefund geboten.

Die reflektorische Pupillenstarre bei der juvenilen Tabes.

§ 97. Wie aus den folgenden Beobachtungen hervorgeht, zeigt die juvenile Tabes uns in mannigfacher Weise teils die Formen reiner Tabes, teils das Vorhandensein reiner hereditärer Lues: wie Keratitis parenchymatosa, absolute Pupillenstarre, Kniegelenkaffektion, neben solchen reiner Tabes. Das ausserordentlich häufige Vorkommen von Opticusatrophie bei diesen Fällen verdient besonders hervorgehoben zu werden. Dass auch einzelne Fälle als Rückenmarksyphilis (Pseudotabes luetica) aufgefasst werden können, beweist die Schwierigkeit der Differentialdiagnose, die nur ex juventibus entschieden werden kann.

Parker (1055) hebt die Häufigkeit der Pupillenphänomene bei der juvenilen Tabes hervor.

Kaufmann (422) beobachtete einen 10jährigen Knaben, der von einem Tabiker und von einer gesunden Mutter stammte, seit seinem 9. Jahre an gastrischen Krisen gelitten hatte und reflektorische Pupillenstarre, Westphalsches Zeichen und Rombergsches Phänomen darbot.

Hirtz und Lemoine (423) berichten von einem 23jährigen Manne, bei dem seit dem 6. Lebensjahre gastrische Krisen bestanden. Von okularen Störungen waren die Pupillen entrundet, rechts > als links und lichtstarr.

Marburg (424) berichtet über einen Fall von juveniler Tabes, bei einem 10jährigen Knaben, wobei Sehnervenatrophie, rechtsseitige Pupillenstarre und linksseitige träge Pupillenreaktion und ausserdem Westphalsches und Rombergsches Symptom festgestellt wurden. Der Knabe war im Alter von $1^1/_2$ Jahren von einer syphilitischen Amme angesteckt worden.

v. Rad (702) berichtet über 2 Fälle von infantiler Tabes, wobei in einem derselben die hereditäre Lues zweifellos und in dem anderen dieselbe höchstwahrscheinlich war. In beiden Fällen bestand Pupillendifferenz, träge bzw. mangelnde Pupillenreaktion und in dem ersteren Falle auch vorgeschrittene Sehnervenatrophie.

In dem von Idelsohn (703) mitgeteilten Falle von infantiler Tabes handelte es sich um ein 6jähriges Mädchen luetischer Eltern. Pupillen different und lichtstarr.

Bei einem 17jährigen Kranken, bei dem die Diagnose auf infantile Tabes gestellt wurde, fand sich nach Bloch (704) eine doppelseitige temporale Papillenabblassung und eine grössere Weite der rechten als der linken Pupille; letztere war miotisch und verzogen. Beide Pupillen waren lichtstarr, die rechte blieb auch bei Konvergenz lichtstarr, die linke zeigte eine geringe Reaktion.

v. Halban (425) bringt 5 Fälle von juveniler Tabes und betont dabei eine familiäre Disposition des Centralnervensystems für Tabes und progressive Paralyse; er hebt aber zugleich hervor, dass sie wirkungslos bleibe, wo die hereditäre Lues fehle.

Fall I. 20jähriges Mädchen, hereditäre Lues, die Mutter an progressiver Paralyse gestorben. Der Vater hat reflektorische Pupillenstarre. Beginn der Erkrankung im 16. Lebensjahre. Atrophia optici utriusque. Argyll-Robertsonsches und Westphalsches Zeichen, Sensibilitätsstörungen am Thorax.

Fall II. 23jähriger Mann, Lues der Eltern sichergestellt; seit dem 9. Lebensjahre rheumatische Schmerzen, seit dem 20. Jahre geringe Unsicherheit des Ganges, Anisokorie, Pupillenstarre, Radialislähmung, Sensibilitätsstörung am Thorax und an der rechten Fusssohle.

Fall III. 21jähriges Mädchen, Vater der progressiven Paralyse verdächtig. Seit dem 13. Lebensjahre Anisokorie, seit dem 15. Migraine ophthalmique, Argyll-Robertson und Sensibilitätsstörungen am Rumpfe.

Fall IV. 20jähriger Mann, Vater in der Jugend Ulcus. Seit dem 13. Lebensjahre Anisokorie, mit 19 Jahren Pupillen verzogen, lichtstarr, Differenz der Fazialisinnervation, Analgesie am Thorax.

Fall V. 24jähriger Mann. Hereditäre Lues sehr wahrscheinlich. Beginn der Krankheit im 12. Lebensjahre mit Zittern der oberen Extremitäten und Störungen der Stuhl- und Urinentleerung.

Anisokorie, Argyll-Robertson, Fazialisdifferenz, Tremor der Hände, Sensibilitätsstörungen, Demenz.

Price und Channon (426). 14jähriger Knabe, bis zu seinem 12. Jahre völlig gesund. Seitdem Abnahme des Sehvermögens, nach $2^1/_2$ Jahren blind. Anisokorie. Pupillenstarre. Doppelseitige Atrophia optici. Ataxie der Oberextremitäten. Westphalsches Zeichen usw.

Meyer (427) fand bei einer jungen Virgo intacta (gynäkologisch untersucht): Anisokorie, R > L. Pupillarreaktion rechts verlangsamt, Fehlen der Patellar- und Achillesreflexe, Blasen- und Mastdarmschwäche. Meyer glaubt, dass es sich um eine virginale Tabes auf hereditär-luetischer Basis handele.

Alexander (428). 11jähriger Knabe, infantile Tabes mit Pupillenstarre und Sehnervenatrophie.

Cantonnet (429) beobachtete bei einem 15jährigen Kinde zugleich die Erscheinungen der Tabes und der hereditären Lues. Von ersterer war eine linksseitige unvollständige Okulomotoriuslähmung, Ungleichheit der Pupillen, reflektorische Pupillenstarre und Westphalsches Zeichen vorhanden.

v. Dydynski (430) teilte einen Fall von Tabes auf Grund hereditärer Lues bei einem 8jährigen Knaben mit, der an lanzinierenden Schmerzen und Parästhesien in den Beinen, Incontinentia urinae usw. und einer Pupillenstarre auf Licht gelitten hatte.

Gumpertz (431) beobachtete einen rhachitischen Knaben, dessen Mutter mehrere Aborte durchgemacht und bei dem sich im Alter von acht Jahren eine doppelseitige Keratitis parenchymatosa mit Kniegelenkschwellung eingestellt hatte. Die Incontinentia urinae, die einseitige Störung der Pupillen- und Kniereflexe und eine einseitige beginnende Opticusatrophie wurden aber nicht auf eine echte Tabes, sondern auf eine Rückenmarkssyphilis bezogen.

v. Rad (432). Bei einem 14jährigen Knaben mit juveniler Paralyse bestand reflektorische Pupillenstarre und Anisokorie.

Hochsinger (433) berichtet über einen hereditär luetischen 20jährigen Mann, der im 5. Lebensjahre Lebersyphilis und paroxysmale Hämoglobinurie, im 10. partielle Okulomotoriuslähmung mit Erscheinungen von Hirnsyphilis und im 17. tabische Störungen (reflektorische Pupillenstarre und Schwund der Sehnenreflexe) darbot.

Über die Häufigkeit reflektorischer Pupillenstarre bei Tabes mit begleitenden anderen Pupillensymptomen gibt die Tabelle S. 182 Auskunft:

Die isolierte reflektorische Starre auf Licht ist nach Bumke eine für Tabes charakteristische Erscheinung.

Auf der anderen Seite ist es sicher, dass eine ausgesprochene Hinterstrangsklerose Jahre hindurch bestehen kann, ohne dass die Pupillen je irgendeine Anomalie darzubieten brauchen.

§ 98. Bezüglich der Frage, ob die reflektorische Lichtstarre nur bei Taboparalyse vorkomme, ist zunächst zu betonen, dass das Zusammentreffen von gesunden Hintersträngen und reflektorischer Pupillenstarre bei der Paralyse ein sehr seltenes Vorkommnis darstellt. Alle Möglichkeiten aber, die bei der Tabes in Frage kommen, bestehen auch nach Bumke bei der Paralyse in gleicher Weise, weil diese Krankheit häufig jene in sich schliesse; dazu müssten wir aber diejenigen Pupillenstörungen rechnen, welche durch irgendeine der zahlreichen pathologisch-anatomischen Veränderungen veranlasst sein könnten, die das vielgestaltige formenreiche Bild der Dementia bedingten.

Bei Geisteskranken weist das Vorkommen von reflektorischer Lichtstarre direkt auf Paralyse hin.

Auch bei der Paralyse ist die reflektorische Pupillenstarre ein Frühsymptom.

Tabes und Paralyse	Gesamtzahl der Kranken	Fehlen der Lichtreaktion		Träge Reaktion		Gute Reaktion	
		Zahl der Kranken	in %	Zahl der Kranken	in %	Zahl der Kranken	in %
Fuchs (440).	—	—	80	—	—	—	—
Dillmann (441) . . .	100	—	76	—	—	—	—
Camus (442)	—	—	67	—	—	—	—
Pierre Marie u. Camus (443).	—	—	80—90	—	—	—	—
Heitz in Hasanchipy (444).	48 im Dunkelzimmer geprüft	15 völlig oder teilweise	—	—	—	—	—
	33 Fälle im Tageslicht geprüft	21	—	—	—	—	—
Erb (445).	120—140	—	—	—	—	25	—
Simerka (446). . . .	52	—	84	—	—	—	—
Marina (447)	92	—	48,91	—	—	—	—
Berger (448)	109	52	—	—	—	—	—
Rehlen (449)	35	2 sehr einfache	—	—	—	—	—
Bernhardt (450). . .	58	—	18,9	—	8,6	—	—
Erb (451).	84	59	—	12	—	—	—
Tumpowski (452) . .	257	—	54,8	—	20,2	—	—
Rochon-Duvigneau u. Hertz (453). . . .	77	—	—	—	35	—	—
Clarke (454)	37	—	77	—	—	—	—
Kollarits (455) . . .	100	79	—	3	—	—	—
Mann (456)	165	127	—	—	—	—	—
Cohn, H. (457) . . .	269	—	27	—	—	—	—
v. Sarbo (458) . . .	—	—	88,8	—	—	—	—
Foulton Dudley (459)	54	—	67	—	—	—	—
Marbe (460)	100	77mal	—	—	—	—	—
Förster, O. (461) . .	27	24mal	—	4mal	—	—	—
Seeligmann (462) . .	102	80 Fälle	—	—	—	—	—
Simerka (463). . . .	25	Anomalien der Reaktion 84%				—	—
Leimbach (464) . . .	400	Störungen der Pupillenreaktion 70,25%				—	—
Uhthoff (465). . . .	—	—	67,6	—	—	—	—
Faure und Desvaulx (466)	200	in 17 Fällen keine Pupillenstarre				—	—
Retzlaff (467). . . .	38	32 (25mal beiderseitig, 7mal einseitig)	84,2	5	13,17	—	2,63
Hillenberg (825). . .	60	30	45,5	—	—	—	15,9
Kornfeld und Bickeles (824)	—	—	62,07	—	—	—	—

Reflektor. Pupillenstarre ohne Miosis	Anisokorie	Einseitige reflekt. Starre	Absolute Pupillenstarre	Miosis	Mydriasis	Anomalie der Pupillenweite	Normale Pupillenweite
50% umgekehrt selten	25% häufig und vorübergehend	—	—	—	—	—	—
—	34,2%	—	31,6%	23,76% bei refl. Starre	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—		7	—	—	—	—	—
—		—	—	—	—	76%	—
—	26,08%	—	44,56%	42,39%	6,5%	—	—
—	27,6%	—	—	24 Fälle	11 Fälle	—	—
13mal	2mal	—	—	5mal	3mal	—	—
6,8%	43%	—	—	24,10%	—	—	41,3%
—	10 Fälle	5mal	—	37 Fälle	—	—	—
—	34,2%	—	—	—	—	—	—
—	—	13%	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	9	—	—	—	—	—
—	20%	14,9%	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	46,6%	9,8%	2%	21,0%	14%	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	9mal	—	—	—	—	—	—
—	50mal	3mal	—	—	—	—	—
—	Anomalien der Pupillenweite 76%				—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	45%	—

Tabes und Paralyse	Gesamtzahl der Kranken	Fehlen des Lichtreflexes		Träge Reaktion	
		Zahl der Kranken	in %	Zahl der Kranken	in %
Marie (474)	(300) 284 Pup	—	—	—	—
Neff (475)	—	—	6	—	24
Briand (476)	—	—	72, ob reflektorische oder absolute Starre nicht angegeben.		
Erb (468)	16	7 (in 4 gleichzeitig Miosis)			
Gilbert-Ballet (477) . . .	34	7	—	9	—
Stumm (478) (18% nur Tabesparalyse vorhanden)	71 (weiblichen	—	84	—	—
Raecke (479)	136	—	—	—	58,2
Junius und Arndt (480)	1036	—	65,8	—	93,8
Thurmann (481)	—	—	—	—	—
Steiner (482)	85 Fälle	—	einseitig 5,9 beiderseits 28,	—	32,9 einseitig träge = 5,7
v. Sarbo (483)	115 Lues 40% nachweisbar	—	99	—	—
Joffrey (484)	125	—	75	(in 9 Fällen auf dem einen Auge Lichtstarre, auf gem anderen minimaler Reflex. In 10 Fällen auf dem einen Auge träge, auf dem anderen normale Reaktion.	
Gannuschkin und Tuchanow (485)	590 Männer, 92 Frauen	fehlende oder träge Reaktion.	82,5% bei Männern, 77,15% bei Weibern.		
Schule (486)	100	—	87	—	—
Retzlaff (467)	255	124	48,6	72	28,25
	Reine reflektorische Starre bei erhaltener Konvergenz fand sich in 108 Fällen.				
Moeli (487)	500	—	47%, bei 4% zweifelhaft	—	10
Thomsen (469)	241	108	45	—	—
Siemerling (489)	81	44	44,3	—	—
Siemerling (490)	—	—	68	—	—
Holden (491)	70	20	—	—	—
Bako' . . .	—	—	47,7%	—	einseit. 23% bds. 29,3%

Gute Reaktion		Störungen der Augenmuskeln	Ungleichheit der Pupille	Absolute Starre
Zahl der Kranken	in %			
—	—	43	116 } 91 ungleiche Weite, 25 ungleiche Enge	—
—	86	—	61%	—
—	—	—	4/5 der Fälle. — Miosis doppelt so häufig als Mydriasis	—
2	—	—	10	—
—	—	4 Ophthalmmm interior	7	3
—	9,86	—	—	70%
—	7,3	—	83,6%	—
—	—	8,9% dauernd od. vorübergehend A = 8mal, T = 2mal, mstal od. partiellO = 83mal	727 = 70,2%	—
—	—	—	Verhalten der Weite der Pupille bei Paralyse.	—
—	22,4	—	gleiche Weite = 37,6%, beiders. Myosis = 14,1%, bds. Mydriasis = 3,5%,	—
—	32	—	Ungleichheit = 37,1%. 2% Erweiterung. parado bei Lichteinfall	—
—	—	—	93	10%
—	—	—	73,07% bei Männern, 66,28% bei Weibern,	—
—	—	—	—	—
59	23,15	—	—	16 Fälle
(Meist fehlte die Dilatation auf sensible Reize, aber namentlich bei Frauen nicht ausnahmslos. Akkommodationslähmung nachweisbar nur in 1% vorhanden.)				
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	51 unregelmässige, 32 ungleiche Pupillen.	6
—	—	—	58,5%	1,5%

Thomsen (469) bespricht die paralytischen Frühsymptome, die dem Ausbruch der Paralyse bis zu 10 Jahren vorangehen, nämlich ausser Sprachstörungen und paralytischen Anfällen die Augenmuskellähmungen, meist flüchtig und nur einen Muskel betreffend, und die reflektorische Pupillenstarre als die wichtigste und am frühesten auftretende Störung. Die Regel bilde dabei doppelseitige Starre bezw. die einseitige mit Trägheit der anderen Pupille, doch kämen auch häufiger einseitige Pupillenstarre bei weiter oder enger Pupille vor.

Nach Siemerling (470) ist die reflektorische Pupillenstarre bei Paralyse Frühsymptom. Die Form der Pupille werde eckig. Der Verlauf sei gewöhnlich: Wegfall der Lichtreaktion, Pupillenstarre, Lähmung der Akkommodation. Häufig sei die springende Mydriasis.

Bevan Lewis (495) kommt nach Untersuchung einer Reihe von Paralytikern zu folgenden Schlüssen:

1. in einer grossen Zahl solcher Kranken ist die reflektorische Erweiterung der Pupille auf sensorielle Eindrücke aufgehoben;

2. in bezug auf die Häufigkeit folgt dann die reflektorische Pupillenstarre;

3. in 23 % fehlt auch die akkommodative Pupillenreaktion, in wenigen Fällen verknüpft mit einem Verlust der Akkommodation;

4. in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit findet sich Ophthalmoplegia interior,

5. die reflektorische Pupillenstarre fehlte, mit Ausnahme eines Falles, bei Herabsetzung oder Verlust der Akkommodation;

6. spinale Erscheinungen sind häufig mit den okularen Störungen verknüpft.

Rodiet, Dubois und Pansier (496) erachten es für notwendig, in jedem einzelnen Falle von Paralyse in regelmässigen Zwischenräumen Pupillen, Augenhintergrund und Sehvermögen zu prüfen.

Im ersten Stadium der Paralyse sei die nicht selten anzutreffende Ungleichheit der Pupille nur bei gleichzeitiger Pupillenstarre von Bedeutung. Das Argyll-Robertsonsche Zeichen sei selten rein vorhanden, meist in verschiedener Kombination mit träger Akkommodationsreaktion. Lähmungen der äusseren Augenmuskeln könnten das erste Anzeichen einer Paralyse bilden oder plötzlich nach einem paralytischen Anfalle auftreten, der N. oculomotorius werde zuerst ergriffen, auch seien die Lähmungen vorübergehend und rezidivierend.

Im zweiten Stadium würden die Pupillenstörungen stationär.

Drittes Stadium: Hier sei absolute Pupillenstarre seltener.

Später haben Rodiet und Pansier (497) in regelmässigen Zeiträumen die Pupillen von Paralytikern während eines Jahres untersucht. Aus den Untersuchungsergebnissen ist hervorzuheben:

1. das fast konstante Fortschreiten der Pupillenstörungen während der weiteren Entwickelung der Krankheit;

2. die meist mit einer Remission im Verlaufe der Paralyse einsetzende Steigerung der Pupillenstörungen;

3. die Mannigfaltigkeit der Kombinationen;

4. als Hauptsymptome die Störungen des Lichtreflexes, dann folgen Störungen des Akkommodationsprozesses und der Schmerzreaktion, Anisokorie und Formveränderung.

Sacki (492) gibt zu, dass bei progressiver Paralyse im Pupertätsalter die Pupillen unregelmässig verzogen und lichtstarr wären.

Woltär (493) konstatierte in einem Falle von schon im 6. Lebensjahre entstandener progressiver Paralyse eine Differenz der minimal reagierenden Pupillen.

Pilcz (2510) verfolgte das Schicksal derjenigen Kranken, die in den letzten 5 Jahren das Wiener Ambulatorium für Nerven aufgesucht hatten und bei denen die Diagnose: Paralysis progressiva oder Dementia paralytica incipiens mit Rücksicht auf die reflektorische Pupillenstarre und die Anisokorie gestellt worden war. In der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle hatte der Verlauf ergeben, dass es sich um initiale Paralytiker gehandelt hat. Von 7 Fällen, bei denen dies nicht zutraf, war bei zweien sicher Lues vorhanden, in einem Falle fehlte eine weitere Beobachtung, ein Fall betraf ein seniles Individuum, und in drei Fällen lag sicher Neurasthenie vor.

Wenn, wie wir gesehen haben, die reflektorische Pupillenstarre in der grössten Mehrzahl aller Fälle syphilitischen Ursprungs ist, so scheinen uns doch in Anbetracht der folgenden Fälle, bei welchen dieses Symptom bei Nichtluetischen aufgetreten war, die folgenden Sätze Vinavers (409), in der gegebenen Form wenigstens, etwas zu weitgehend:

Die reflektorische Pupillenstarre findet man vor allem bei Tabes und Paralyse. Als wichtigster, wenn nicht als einziger ätiologischer Faktor kommt die Syphilis in Betracht.

Als erstes Zeichen einer latenten Syphilis ohne sonstige klinische Erscheinungen bei positivem Wassermann kann die reflektorische Pupillenstarre in die Erscheinung treten.

Ein einwandfreier Fall von Argyll-Robertson auf nichtluetischer Basis ist bisher nicht bekannt.

Bei den parasyphilitischen Affektionen (Tabes und Paralyse), sowie bei erworbener und hereditärer Lues wird in der Praxis Argyll-Robertson beobachtet.

Jeder Patient mit Argyll-Robertson ist als syphilitisch zu betrachten. Wahrscheinlich ist der Kern des Sphincter pupillae oder die Region, in welcher die Umwandlung des centripetalen Segmentes in das centrifugale Segment sich vollzieht, Sitz der Läsion."

Da in der Tat die Syphilis vor allen anderen Noxen zur Entwickelung einer reflektorischen Pupillenstarre befähigt ist, wie ja überhaupt jede Krankheit mit reflektorischer Pupillenstarre einhergehen kann, wenn gerade ihr Träger syphilitisch ist, so muss gegebenenfalls der Anamnese, sowie der Blut- und Liquorprobe ganz besondere Sorgfalt zugewandt werden.

Maas (1072) ist der Meinung, dass wir vorläufig bei einem Falle von reflektorischer Pupillenstarre auch mit Hülfe der 4 Reaktionen nicht in der Lage sind, die Diagnose Tabes dorsalis auszuschliessen.

Bei einzelnen Fällen muss es unentschieden bleiben, ob es sich um eine ältere Tabes mit Superinfektion, oder um eine frische sekundäre Lues mit frühen tabischen Symptomen handele.

So berichtet E. Friedländer (1073) über folgenden Fall:

52jährige Frau, Mutter von 5 gesunden Kindern, von denen die 3 letzten von demselben Vater stammten, mit dem Patientin auch jetzt noch in Verkehr steht. Er befindet sich zur Zeit wegen frischer sekundärer Lues in Krankenhausbehandlung. Patientin weiss nichts von früherer Infektion. Seit $1^1/_2$ Jahren rheumatoide Beschwerden in den Beinen, seit 4 Wochen Gürtelgefühl, aber auch Ausschlag am ganzen Körper: makulo-papulöses Exanthem, ferner Papeln auf dem Kopf, Angina spec., indolente, Submaxillar- und Inguinaldrüsen usw. Pupillen miotisch, rechts lichtstarr, links lichtträge. Hypotonie der Beine mit gelegentlicher Starre usw.

Der Beweis dafür, dass Alcoholismus chronicus das Argyll-Robertsonsche Phänomen dauernd hervorrufen könne, sei seines Erachtens vor der Hand nicht zu führen, die Frage dürfe erst dann zur Entscheidung kommen, wenn unsere Untersuchungsmethoden syphilitische Infektion mit Bestimmtheit auszuschliessen gestatteten.

Die reflektorische Pupillenstarre nichtsyphilitischen Ursprungs.

§ 99. Ist nun, wie anzunehmen, die Voraussetzung richtig, dass der für die reflektorische Pupillenstarre verantwortliche Bezirk des aufsteigenden Reflexbogens in der Aufsplitterung der zuführenden optischen Bahnen in der Umgebung des Sphinkterkerns gelegen ist, so muss auch jede umschriebene Herderscheinung, welche diesen Abschnitt direkt oder indirekt beeinflusst, je nach der Intensität ihrer Wirkung eine träge reflektorische Pupillenreaktion, oder eine reflektorische Starre auf Lichteinfall hervorbringen. Meist wird ja bei derartigen Herden auch der Sphinkterkern mit in den Bereich der Läsion gezogen werden, was dann absolute Starre der Pupille zur Folge hat, jedoch ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass auch hier dann und wann bei besonders kleinen Herden eine isolierte reflektorische Pupillenstarre auftreten müsste. Natürlich könnte derselbe Effekt auch durch Fernwirkung resp. Nachbarschaftswirkung von abseits liegenden Herden hervorgebracht werden, wozu die in der Folge erwähnten Fälle als Beispiel dienen dürften. Daher ist es nicht einzusehen, warum die Läsion der Umgebung des Sphinkterkerns lediglich ein Monopol syphilitogener Prozesse sein soll, wenn auch immerhin die Lues bei weitem das grösste Kontingent aller Erkrankungsfälle, wenigstens nach dem jetzigen Stande unserer Beobachtung, zu liefern pflegt. Zur Lösung dieser Frage müssten eingehende Massenuntersuchungen auf den internen Abteilungen der Spitäler vorgenommen werden.

Nach Retzlaff (516) wurde bei 86 Fällen verschiedener Herderkrankungen 7mal Lichtstarre gefunden, und zwar 4mal beiderseitige bei 3 Fällen

von Hirnblutung und 1 Falle von Tumor cerebri, und 3mal einseitig bei Tumoren des Gehirns, und verminderter Lichtreaktion in 14 Fällen, und zwar 6 Tumoren des Gehirns, 1 senile Myelitis, 2 Hemiplegien, 1 arteriosklerotische Demenz, 1 Hydrocephalus internus und 2 multiple Hirnthrombosen.

Rose (2447) bringt eine ausführliche Zusammenstellung der Literatur über nichtsyphilitische Affektionen, bei denen reflektorische Starre der Pupille gefunden worden ist. In der weitaus grössten Zahl der Fälle ist das Phänomen Folge einer alten Syphilis, sicher in den Fällen, in denen das Zeichen als alleinige Manifestation von seiten des Nervensystems erscheint. Häufiger ist das Vorkommen bei Parasyphilitischen als bei tertiärer und sekundärer Lues. Es gebe immerhin Fälle, allerdings seltene, in denen das Phänomen ohne vorausgegangene luetische Infektion festgestellt worden sei.

Fälle wie der folgende von Seggel mit reflektorischer Lichtstarre und prompt erhaltener Konvergenzreaktion im Vereine mit Lähmungen einzelner, vom Okulomotorius versorgter Muskeln wird dann einfach dadurch erklärt, dass ein Herd die Aufsplitterung der Pupillenfasern in unmittelbarer Umgebung des Sphinkterkerns zugleich mit dem oder jenem Spezialkern des Okulomotoriuskerngebietes zerstört oder gedrückt hatte.

Seggel (898). 33jähriger Patient, cerebrale Affektionen, links Parese des M. obliquus superior und geringe Ptosis. Die linke Pupille reagiert weder direkt noch konsensuell auf Lichtreiz. Bei Konvergenz verengern sich dagegen beide Pupillen im hellen Raume auf $2^1/_2$ mm, die linke ebenso prompt und energisch wie die rechte.

Die reflektorische Pupillenstarre bei Gehirntumoren.

§ 100. In folgendem Falle beobachteten wir eine reflektorische Pupillenstarre:

Bei einem 62jährigen Schuhmacher, der sich wegen eines Vitium cordis und chronischer Nephritis im Krankenhause befand, wurde ein Fehlen der Lichtreaktion beider Pupillen bei erhaltener, wenn auch etwas schwacher Konvergenzreaktion beobachtet. Die rechte Pupille war etwas enger als die linke; beiderseits bestand eine leichte Entrundung. Die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor war negativ. Die Augenbewegungen waren frei. Augenhintergrund normal.

Die Hirnnerven waren intakt.

Es bestanden weder Motilitäts- noch Sensibilitätsstörungen.

Sämtliche Reflexe waren vorhanden; nur waren die Achillesreflexe schwer auslösbar.

Patientin starb in einer urämischen Attacke.

Die Sektion ergab eine Cyste des linken Thalamus opticus; ferner eine chronische Nephritis.

Wahrscheinlich handelte es sich in diesem Falle um eine Nachbarschaftswirkung auf die im zentralen Höhlengrau verlaufenden Pupillenfasern.

Hope (705). 19jähriger Mann. Stauungspapille. Eine Hebung des Blicks über die Horizontale erschien dem linken Auge unmöglich, während das rechte noch spurweise nach oben gewendet werden konnte. Die Doppelbilder standen untereinander, und zwar stand das des linken Auges tiefer. Pupillen beiderseits weit, rechts stärker, unbeweglich gegen Licht, sich verengernd bei Konvergenz- und Akkommodationsimpulsen.

Die Sektion zeigte an Stelle der Lamina corp. quadr. einen etwa taubeneigrossen Tumor, der den Balken etwas nach oben hob und den Gehirnstamm so nach aussen gedrängt hatte, dass in den beiden Thalamis eine konkave Ausbuchtung entstanden war. Die hinteren Vierhügel waren noch ziemlich gut erkennbar, ebenso die Crura posteriora. Der Aquaeductus Sylvii war nur in der hinteren Hälfte erhalten.

Kölpin (706). 53jährige Frau. Kopfschmerz, Sehstörung, unsicherer Gang. Reflektorische Pupillenstarre, Pupillendifferenz, Stauungspapille. Konjugierte Blicklähmung nach oben. Schwäche des linken Fazialis, Intelligenzschwäche.

Sektion: Multiple Adenocarzinome im Vorderhirn, in dem Kleinhirn und der Brücke von Erbsen- bis Apfelgrösse.

In Hopes (705) Fall III, in welchem ein Tumor den vorderen Vierhügel zerstört hatte, bestand frühzeitig reflektorische Pupillenstarre beiderseits. Dasselbe beobachtete Kolisch (315) bei Zerstörung des rechten vorderen Vierhügels.

Neumann (517) sah bei einer 28jährigen Frau die Zirbeldrüse in eine hühnereigrosse dünnwandige Cyste verwandelt. Zugleich fand sich ein kleines ganglionäres Neurogliom in der Vierhügelplatte, wodurch ein Verschluss des Aquaeductus Sylvii bewirkt worden war. Von allgemeinen Störungen war Hirndruck, von Herderscheinungen Lähmung des N. trochlearis, reflektorische Pupillenstarre, Lähmung der pupillenverengernden Fasern und Nystagmus vorhanden.

Die folgende Beobachtung zeigt, dass neben einem Gehirntumor auch eine echte Tabes bestehen kann, wobei natürlich die reflektorische Pupillenstarre auf die letztere Erkrankung zu beziehen ist:

Wollenberg (518). 39jähriges Mädchen mit Kopfschmerz, Schwindel, Erblindung, Schwäche der Beine und Arme, Nackensteifigkeit. Von okularen Erscheinungen fanden sich reflektorische Pupillenstarre, Beschränkung der Augenbewegungen nach oben, aussen und innen, leichtes Herabhängen des linken oberen Augenlides, Nystagmus in den Endstellungen, beiderseits Stauungspapille im Übergange zur Atrophie. Später stellten sich Schluckbeschwerden, linksseitige Taubheit, beiderseits Anosmie, Anästhesie beider Conjunctivae und Corneae ein.

Sektion: Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre, typische graue Hinterstrangdegeneration, Atrophie der aufsteigenden Trigeminuswurzel beiderseits. Von einigen Fasern des linken Okulomotorius soll das Mark zerfallen gewesen sein, im rechten Okulomotorius fanden sich viel mehr Fasern mit gequollenen Achsencylindern.

In einem Falle Kupferbergs (707) bestanden psychische Depression, heftiger Kopfschmerz, Nackenstarre, Schwindelgefühl, ausgesprochene Stauungspapille mit grossen Netzhautblutungen, Erbrechen, zeitweise Pulsverlangsamung und Erweiterung der Pupille, Lähmung des linken Okulomotorius und Abducens, des rechten Fazialis und reflektorische Pupillenstarre.

Die Autopsie ergab einen sehr stark ausgedehnten, mit klarer Flüssigkeit gefüllten III. Ventrikel, der nach unten stark prominierte, so dass die seitlich und vorne von ihm verlaufenden Hirnnerven dadurch teilweise platt gedrückt wurden, ebenso wie das Chiasma und die oben genannten Nerven.

Häufig auch scheint die reflektorische Starre nur als Symptom der Fernwirkung aufzutreten:

Pianetta (2557). Reflektorische Pupillenstarre. Sehschwäche und in 2 Monaten vollständige Amaurose. Kopfschmerz, Parese aller Augenmuskeln und Ptosis. Mydriasis. Stauungspapille. Schwinden des Geruchs.

Die Sektion ergab ein teleangiektatisches Gliom, welches sich an der Furche zwischen den beiden Stirnlappen nahe an der basalen Partie derselben entwickelt und sich in dieselben, besonders nach hinten und unten ausgebreitet hatte..

Weber (520). 40jähriger Mann, rechtsseitige Okulomotoriuslähmung und beiderseits reflektorische Pupillenstarre.

Sektion: Multiple Adenocarcinome in der Rinde und in der weissen Substanz.

Rosenblath (521). Grosses Endotheliom über dem Scheitellappen und dem oberen hinteren Stirnhirn der rechten Hemisphäre, ausgegangen von der Pia bei einem 43jährigen Manne. Als Herdsymptom bestand Tastlähmung, als Fernsymptom reflektorische Pupillenstarre und verwaschene Grenzen des Sehnerven.

Isolierte Lichtstarre kommt bei Hirngeschwülsten überhaupt nicht vor, wie alle Autoren übereinstimmend angeben, so dass wir mit Oppenheim und Bruns dieses Symptom gegen Tumor und eventuell für Paralyse oder Syphilis verwenden dürfen. Es braucht kaum ausdrücklich betont zu werden, dass die Pupillenstarre während der stürmischen Phase (Krämpfe) der durch Hirndruck bedingten Krankheitserscheinungen nicht die reflektorische im Sinne von Robertson, sondern eine absolute ist.

Im folgenden Falle von Gehirnabscess lag auch wohl Fernwirkung vor:

Oberndörffer (522). Bei einem otitischen Abscess im rechten Scheitellappen in der nächsten Nähe der Centralfurche rechtsseitige Ptosis und rechte Pupille erweitert und lichtstarr.

Die reflektorische Pupillenstarre auf Licht bei Meningitis.

§ 101. Retzlaff (467). In 9 Fällen von Meningitis war die Lichtreaktion 3mal erloschen und 1mal träge. Die Konvergenzbewegung fehlte in einem Falle und war in einem anderen herabgesetzt.

Uhthoff (527) untersuchte 110 Fälle epidemischer Genickstarre: Reflektorische Pupillenstarre auf Licht fand sich 5mal. (3mal mit ausgesprochener Pupillenverengerung. Durchweg fiel die Erscheinung mit Bewusstlosigkeit der Patienten zusammen.)

Bei multipler Sklerose.

Bei der multiplen Sklerose, die hier in Hamburg sehr häufig zur Beobachtung kommt, ist die reflektorische Lichtstarre äusserst selten. Ob die nachfolgenden statistischen Angaben betreffs des Vorkommens derselben richtig sind, muss dahingestellt bleiben, da sie zum grossen Teil aus einer Zeit stammen, in welcher die serologischen Untersuchungsmethoden noch nicht bekannt waren. Dass eine zerebrospinale Lues unter dem Bilde der multiplen Sklerose verlaufen kann, ist ja jetzt bekannt genug.

§ 102. Auch nach Nonne (l. c. 331) ist die reflektorische Starre bei multipler Sklerose sehr selten.

Gnauck (526). 50 Fälle multipler Sklerose. 4mal Pupillenstarre.

Kampferstein (524) fand unter 37 Fällen mit multipler Sklerose:

1mal doppelseitige reflektorische Pupillenstarre auf Licht mit Miosis;

1mal reflektorische Pupillenstarre auf Licht mit Mydriasis (einseitig);

3mal Lichtreaktion sehr herabgesetzt;

6mal ausgesprochene Differenz der Pupillenweite (4mal davon mit herabgesetzter Lichtreaktion);

2mal unzureichende Konvergenz, Reaktion der Pupille auf Konvergenz sehr gering bei relativ guter Lichtreaktion.

Auch Maas (830) hat 2 Fälle von multipler Sklerose beobachtet (Wassermann negativ) mit reflektorischer Starre der Pupillen bei erhaltener Konvergenzreaktion. Die klinische Diagnose auf multiple Sklerose war zweifellos.

v. Rad (525). Multiple Sklerose; in beiden Fällen doppelseitige vollkommene Pupillenstarre auf Licht bei erhaltener Konvergenz. Wassermann negativ. Ein Wechseln und Schwanken dieses Befundes, wie er bei anderen im Verlaufe der multiplen Sklerose auftretenden Störungen so häufig und typisch ist, war bei allen Prüfungen auch im Dunkelraume mit fokaler Beleuchtung niemals nachzuweisen.

Uhthoff (527). 100 Fälle von multipler Sklerose. Das Verhalten der Pupillen ist ein wechselndes und gleicht zum Teile demjenigen bei Tabes. Eine völlige reflektorische Pupillenstarre auf Licht mit Miosis ist sehr selten; unter 100 Fällen 6 mal eine deutliche Herabsetzung der Pupillenreaktion auf Licht.

Sachs (528) betont, dass die Erscheinungen bei multipler Sklerose und Syphilis des Hirns und Rückenmarks viel Gemeinsames haben, insbesondere auch die okularen Störungen, wie Pupillenstarre, Sehnervenerkrankung und Störungen der Augenmuskelfunktionen. Skandierende Sprache und Nystagmus konnte Sachs auch bei Hirnsyphilis gelegentlich feststellen, doch nie echten Intentionstremor. Augenmuskellähmungen, Pupillenstarre sowie Neuritis optici seien bei multipler Sklerose äusserst selten im Gegensatze zur Hirnlues. Bei letzterer könnten auch alle Symptome auf Monate und Jahre schwinden, selbst der Verlust der Patellarreflexe und der Pupillenreaktion.

Probst (831) und v. Frankl-Hochwart (832) haben je einen derartigen Fall gesehen, so dass im ganzen von 364 Beobachtungen nur 4 reflektorische Pupillenstarre zeigten. E. Müller (833), dem 80 Kranke aus dem Erlanger und dem Breslauer Material von v. Strümpell zur Verfügung standen, und Frl. Windmüller, (834), die 86 Fälle bearbeitete, haben das echte Robertsonsche Zeichen niemals gefunden.

von Rad (525) hält den Fall Blochs (835), bei welchem es sich um eine 68jährige Frau mit schwerem Diabetes handelte, bei der sich eine Starre der rechten Pupille mit einer kombinierten Strangdegeneration vereinigt fand, nicht für eine multiple Sklerose.

In dem Falle Stadelmanns und Brandowskys (836) handelte es sich gleichfalls um ein in akuter Weise entstandenes Krankheitsbild, bei dem neben einer doppelseitigen syphilitischen Parese der Beine und verschiedenen Störungen von seiten der Gehirnnerven die linke Pupille lichtstarr war und die rechte träge reagierte. Hier schwankte die Diagnose, auch nach der anatomischen Untersuchung, zwischen akuter multipler Sklerose und disseminierter Myelitis.

In Pinis (837) Beobachtung war rechts die Lichtreaktion herabgesetzt, links fast fehlend. Bei späterer Untersuchung war die Lichtreaktion auch links erhalten, aber träge.

Oppenheim (1068) schreibt: „Bei der Durchsicht der in der Literatur niedergelegten und der Revision neuer persönlicher Erfahrungen auf dem Gebiete der akuten multiplen Sklerose sind mir noch folgende, zum Teil schon von Marburg u. a. hervorgehobene Besonderheiten aufgefallen: die Häufigkeit der Amaurose, der Benommenheit und Pulsverlangsamung, der schweren Pupillenstörungen (minimale Reaktion bis reflektorische Starre) usw.“.

Schreiber (1069) hat unter 330 Fällen der Nonneschen Abteilung einmal folgenden Fall gesehen:

Bei einer Patientin mit steifem Gang, Zittern der Hände, erschwerter Sprache, Abnahme des Sehvermögens rechts, Nystagmus, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Babinski, normalen Pupillen, wurde 2 Monate später lichtstarre Pupillen bei erhaltener Konvergenzreaktion gefunden. Wassermann im Blut und Liquor negativ.

In der Zeit vor den Wassermannschen Reaktionen beobachteten wir folgenden Fall:

Herr L., multiple Sklerose. Temporale Abblassung der Papillen. Kein Doppeltsehen, spastische Parese, besonders des linken Beins. Nystagmus in den Endstellungen. Die Untersuchung des Sehvermögens ergab normale Verhältnisse. Reflektorische Pupillenstarre des linken Auges, rechts etwas träge Konvergenzreaktion, links war dieselbe kräftig.

Nach Trauma.

§ 103. Nach Retzlaff (516) wurde unter 28 Fällen, in denen ein Trauma die Ursache der Geistes- und Nervenkrankheit war, zweimal Lichtstarre der Pupillen gefunden, einmal verbunden mit Konvergenzstarre.

Brassert (550) berichtet über einen Fall von Fraktur des II. Halswirbels, bei dem Miosis und Lichtstarre bei erhaltener Konvergenzreaktion konstatiert wurde.

$2^1/_2$ Jahre nach dem Unfalle fand sich ausschliesslich eine Miosis und Lichtstarre beider Pupillen bei erhaltener Konvergenzreaktion und normalen Patellarreflexen. Vergleiche auch die Fälle von Dreyfuss und von Uhthoff, pag. 155.

Nonne (531). Fall von Tabes traumatica. Es bestanden von okularen Störungen Anisokorie, reflektorische Pupillenstarre und Lähmung des rechten Abducens. Der Kranke hatte vor 13 Jahren von einem Motor einen starken Schlag gegen die untere Hälfte des Rückens bekommen.

Die Sektion ergab eine chronische Osteomyelitis des XII. Brust- bis IV. Lendenwirbels, zu welcher als Ursache des Todes eine akute Osteomyelitis getreten war, sowie eine graue Degeneration der Hinterstränge im oberen und unteren Dorsalmark.

Franke (533). Schädelbasisfraktur, links Abducenslähmung, rechts Abblassung der Papille, Herabsetzung des Sehvermögens, Lähmung des Rectus superior und inferior, Internusparese. Rechte Pupille $>$ links. Rechtsseitige reflektorische Pupillenstarre bei erhaltener Konvergenz.

$2^1/_2$ Jahre nach dem Unfalle fand sich ausschliesslich eine Miosis und Lichtstarre beider Pupillen bei erhaltener Konvergenzreaktion und normalen Patellarreflexen.

Lederer (53') nimmt als Ursache der Entstehung einer doppelseitigen reflektorischen Pupillenstarre nach einem Eisenbahnzusammenstosse, verbunden mit einer Koordinationsstörung der Augenbewegungen eine Gehirnblutung an. Dieselbe hätte eine Läsion der centripetalen Pupillenfasern herbeigeführt, und zwar in unmittelbarer Nachbarschaft jener Fasern, welche den Konvergenzimpuls auf das Sphinktercentrum übertrage, zugleich noch in der Nähe des Akkommodationscentrums und der Kerne oder der Bahnen der äusseren Augenmuskeln.

Merklen und Pouliot (535). Bei einem angeblich infolge eines Stosses auf die Brust entstandenen Aneurysma des Aortenbogens fand sich eine Miosis mit reflektorischer Lichtstarre der Pupille.

Wiete (1058). 16jähriges Mädchen. Am 18. September 1917 durch Hammerschlag auf den Kopf bewusstlos. Keine Augenmuskellähmungen, einzelne Krampfanfälle. Kopfschmerzen. Im Mai 1918 neuer Unfall durch Hammerschlag. Kurze Bewusstlosigkeit, verstärkte Kopfschmerzen, Schwindelanfälle. Keine Augenmuskellähmungen, kein Doppeltsehen oder sonstige Augenstörungen. Seit einem Jahre wechselnd starke Zuckungen des Gesichts und beider Arme. Wassermann im Blut und Lumbalpunktion negativ. Rechte Pupille 2,5 mm entrundet, nach oben nasal etwas ausgezogen, keine Verengerung auf Licht weder direkt noch konsensuell, deutliche und ausgiebige Verengerung bei Naheinstellung. Linke Pupille 3 mm weit, rund, mit deutlicher, aber unvollkommener Lichtreaktion, ausgiebiger Verengerung bei Konvergenz; im übrigen kein krankhafter Befund. S. = 1. Gescihtsfeld = konzentrische Einschränkung auf funktioneller Basis.

von Rad (1057). 36jähriger Mann. Lues negativ. Beim Rodeln Schädelbruch. Drei Tage bewusstlos. Musste über 1 Jahr mit der Arbeit aussetzen. 1914—1916 im Felde. Daselbst nervöse Beschwerden, insbesondere Schwindel. Die Untersuchung 1919 ergab: Intelligenz gut, etwas entrundete, mittelweite Pupillen, rechts > links, Lichtreaktion rechts ganz aufgehoben, links minimal; konsensuelle Reaktion beiderseits aufgehoben, Konvergenzreaktion beiderseits langsam, aber deutlich vorhanden. Sonst negativer Befund. Wassermann im Blut 6mal negativ, 1mal positiv schwach. Liquor negativ.

v. Rad nimmt als Sitz des Herdes das Mittelhirn an. Er glaubt an einen Blutherd dort, wo die Endaufsplitterung der centripetalen Pupillenfasern um den Sphinkterkern stattfindet.

Schlesinger (536). Schädeltrauma. Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel. 4 Monate nach dem Unfall war die Reaktion der Pupillen noch normal. Allmählich nahm die Lichtreaktion ab, rechts stärker als links. Rechts erlosch sie völlig, um langsam wiederzukehren, während nur die des linken Auges schwand. Auch hier kehrte eine geringe und träge Reaktion wieder. Die Konvergenzreaktion war stets vorhanden. Anhaltspunkte für Lues und Tabes fehlten völlig.

Axenfeld (532). Fall I. Bulbuskontusion, traumatische Mydriasis, $S = {}^6/_{25}$. Fehlen der direkten, Vorhandensein der konsensuellen Lichtreaktion sowie der Konvergenzreaktion am verletzten Auge. Diagnose: Schädigung der Pupillenfasern im Sehnerv auf der verletzten Seite. Allmähliche Wiederkehr einer geringen direkten Reaktion.

Fall II. Schädeltrauma, totale Okulomotoriuslähmung auf der einen, prämakuläre Netzhautblutung und Opticusläsion auf der anderen Seite; auf dieser zeigt die Pupille bei $S = {}^6/_{13}$ Fehlen der direkten, dagegen lebhafte konsensuelle und Konvergenzreaktion. Diagnose wie bei Fall I.

Fall III. Kontusion des linken Auges durch ein Holzstück vor 4 Jahren. Linke Pupille etwas entrundet, 2—3 mm, bleibt bei Belichten oder Verdecken beider Augen absolut starr, während die rechte, sowohl direkt, wie konsensuell, reagiert. Leichte Atrophie im Irisgewebe. Konvergenzreaktion links vorhanden, aber weniger ausgiebig und träge, Erweiterung sehr langsam. Kokain bewirkt beiderseits normale Erweiterung. Nervensystem normal. Da hier eine Läsion der Pupillenfasern wegen der normalen Sehschärfe ausgeschlossen wird, so muss eine durch das Trauma im Irisgewebe herbeigeführte Veränderung angenommen werden.

Fall IV. Schädelbasisfraktur mit Lähmung des linken Rectus internus. Rechte Pupille 4 mm, linke Pupille 3 mm weit; rechts völlige, links fast völlige direkte und konsensuelle Lichtstarre. Konvergenzreaktion rechts langsam und herabgesetzt, links lebhafter und ziemlich ausgiebig. Ein Zusammenhang mit dem Trauma wurde für wahrscheinlich gehalten.

Fall V. Einseitige typische reflektorische Pupillenstarre mit Miosis nach Kopftrauma auf der Seite der Verletzung.

Bregman (838) demonstrierte einen 55jährigen Arbeiter mit Trochlearis und Okulomotoriuslähmung infolge von Schädelbruch. Patient fiel vor 3 Wochen von der Treppe herunter und merkte am folgenden Tage, dass er sein linkes Auge nicht mehr öffnen konnte. Status: Ptosis sinistra. Das linke Auge bewegte sich nach rechts gut, nach links nur unvollständig; nach allen übrigen Richtungen war dasselbe unbeweglich. Linke Pupille weiter als die rechte, sie zeigte keine Lichtreaktion. Akkommodationsfähigkeit erhalten.

Die gleichzeitigen Lähmungserscheinungen von Okulomotorius und Trochlearis weisen auf einen Herd in der Kernregion des ersteren hin, weil der Trochleariskern die unmittelbare Fortsetzung des Okulomotoriuskerns darstellt.

Laqueur (537). Ein nicht luetischer 33jähriger Mann erhielt einen Messerstich ins linke Auge und erlitt dadurch zunächst eine vollständige Lähmung des Okulomotorius in allen seinen Ästen und absolute Amaurose. Die Blindheit blieb bestehen und die Lähmungen gingen grösstenteils zurück, aber es blieb eine direkte und konsensuelle Lichtstarre der linken Pupille bei guter Konvergenzreaktion. Die linke Pupille war weiter (4,5 mm) als die rechte (3 mm) und verengte sich bei der Konvergenz auf 3 mm, die linke auf 2 mm.

Einen ähnlichen Fall wie Laqueur beschreiben Fleischer und Nienhold (708).

Durch Orbitalstich Verletzung des Opticus und des Okulomotorius mit Rückgang der Lähmung der äusseren Äste des Okulomotorius, bis auf eine Schädigung insbesondere des Obliquus inferior. Erhaltung der vollen ungehinderten Konvergenzbewegung der Pupille bei fast völliger Aufhebung der direkten und schlechter konsensueller Lichtreaktion sowie annähernd normalem Sehvermögen. Starke Schädigung der Akkommodation.

Ohm (547). Eindringen eines Eisensplitters in die Orbita. Anfangs bestand totale Okulomotoriuslähmung mit Mydriasis und gänzlicher Unbeweglichkeit der Pupille. Allmählich ging die Lähmung der einzelnen Äste zurück, und schliesslich blieb als einzige Erscheinung ein Fehlen der Lichtreaktion bei vorhandener Konvergenzreaktion übrig. Die Erweiterung der kontrahierten Pupille erfolgte sehr träge, auch die Akkommodationsfähigkeit war verlangsamt.

Bergl (839). Etwa 20 Schritte vom Patienten explodierte eine Granate. Er wurde zwar von keinem Sprengstück getroffen, aber durch den Gasdruck ungefähr 15 Schritte weit fortgeschleudert und blieb bewusstlos liegen. Den ersten Tag Erbrechen, Kopfschmerz und Schwindel. Comotio cerebri, kein Schädelbruch. Im Lazarett: Apathie, Schläfrigkeit. Patient musste die ersten Tage gefüttert werden. Pupillen ziemlich weit, gleich, rund; Reaktion auf Licht beiderseits fehlend, auch die konsensuelle Reaktion nicht auslösbar. Reaktion auf Konvergenz und Akkommodation ausgiebig, vielleicht eine Spur verlangsamt. Augenbewegungen frei. Geringer rotatorischer Nystagmus horizontalis. Conjunktivalreflexe schwach, leichter Romberg. Sonst negativer Befund. Nach 3 Wochen war die Pupillenreaktion wieder normal. Blut und Liquor wurden nicht untersucht, doch war Lues auszuschliessen.

Bauer (842). Im Anschluss an eine fieberhafte Bronchitis und Enteritis traten allgemeine Hirndruckserscheinungen auf, welche die Diagnose: idiopathische Hydrocephalie stellen liessen. Trotz einer Stauungspapille zeigte Patient stets eine ganz normale Pupillenreaktion. Im Anschluss an die ausgeführte Optikusscheidentrepanation trat aber eine isolierte reflektorische Pupillenstarre des betreffenden Auges auf, die sich im Laufe der Zeit zu einer minimalen Lichtreaktion der Pupille zurückbildete. Es musste also bei der Operation eine Schädigung des Okulomotoriusstammes erfolgt sein, als deren einziges Symptom das Argyll-Robertsonsche Zeichen aufgetreten war.

Finkelnburg (841). Bei einem 51 jährigen Manne, dessen Vorgeschichte und genaueste Untersuchung mit allen Hilfsmitteln keinerlei Anhaltspunkte für Lues ergab, entwickelte sich im Anschluss an ein sehr schweres Schädeltrauma mit Hirnerschütterung und wahrscheinlich Basisbruch eine rein reflektorische, doppelseitige Pupillenstarre, die zuerst 3 Wochen nach dem Unfalle festgestellt wurde, nachdem die erste Untersuchung am Unfalltage selbst normale Pupillenfunktion ergeben hatte. Konvergenz- und Akkommodationsreaktion völlig erhalten. Das Sehen intakt. Sonst Schwindel. Starke Drucksteigerung im Lumbalsack.

$1^1/_2$ Jahre nach dem Trauma kaum noch Schwindel, objektiv nur das Argyll-Robertsonsche Symptom und Fehlen der Achillesreflexe. Konvergenz- und Akkommodationsreaktion sowie das Sehen völlig intakt.

Dieser Fall deutet auf eine posttraumatische Blutung hin.

A. Loewenstein (843). 22 jähriges Mädchen. Verletzung am Hinterkopf durch Fall in bewusstlosem Zustande. Am nächsten Tage links stecknadelkopfgrosse, lichtstarre Pupille mit myotonischer Konvergenzreaktion. Wassermann negativ. Diagnose: Blutungsherd durch Trauma dort, wo die centripetalen Fasern die Ganglienzellen des Sphinkterkerns umspinnen. Infolge des Reizes für die Zellen des Sphinkterkerns bestehe die Miose, infolge bereits eingetretener Schädigung dieser Kernzellen bestehe der myotonische Charakter der Konvergenzreaktion.

Abelsdorff (845) demonstrierte einen Patienten mit linksseitiger reflektorischer Pupillenstarre nach geheilter linksseitiger Okulomotoriuslähmung.

Der Patient war beim Abspringen von der Strassenbahn auf die linke Schläfenseite gefallen und hatte einen Tag später eine totale linksseitige Okulomotoriuslähmung ohne Störungen des Allgemeinbefindens und des übrigen Nervensystems gezeigt. Jetzt besteht nur noch eine Parese des M. obliquus inferior bei normaler Sehschärfe und Akkommodation. Die linke Pupille, die bei heller Beleuchtung weiter als die rechte ist, reagiert weder direkt noch konsensuell auf Licht, aber prompt auf Konvergenz, während die rechte Pupille sich in jeder Beziehung normal verhält. Bemerkenswerterweise ist von der peripheren Muskulatur nur noch der Obliquus inferior paretisch, dessen Nervenzweig die Wurzel zum Ganglion ciliare abgibt.

Zur Erklärung müsse man entweder dem mit der Konvergenz einhergehenden Reiz einen stärkeren Innervationsimpuls zur Pupillenverengerung als dem Lichtreize zuschreiben, oder im Okulomotorius gesonderte Fasern für die Licht- und Konvergenzreaktion des Sphincter pupillae annehmen.

Rothmann (846) hat nach einer Resektion des Ganglion Gasseri bei Trigeminusneuralgie eine Okulomotoriuslähmung beobachtet, die beim Zurückgehen das gleiche Bild, wie der Fall Abelsdorffs gezeigt hatte.

Roemheld (840): Fall I: Verwundung am linken Jochbogen, starke Kontusion des Bulbus, links Mydriasis, fast völlige Lichtstarre, daher träge Akkommodations- und Konvergenzreaktion bei normaler Sehschärfe, Aderhautblutungen links, Wassermann negativ, normaler Nervenbefund.

Fall II: Bild einer rudimentären Tabes mit subjektiven Erscheinungen einer mässig starken Commotio cerebri. Hautverletzung über dem linken Auge, links reflektorische Pupillenstarre mit Mydriasis und Übergang zu totaler Starre infolge von Sphinkterlähmung, leichte Schädigung des Nervenapparates in der Schnecke, Blut- und Liquoruntersuchung normal. Druckerhöhung im Liquor. Fehlen bezw. starke Herabsetzung der Achilles- und Patellarreflexe.

Ein früher beobachteter Fall Roemhelds (Neurol. Zentralbl. 1916, 663) hat noch mehr wie Fall I und II die Bedeutung einer absoluten Pupillenlähmung.

§ 103a. Die in diesem Abschnitte erwähnten Fälle sind für die Frage nach der Läsionsstelle, welche die reflektorische Pupillenstarre erzeugt, insofern von

grosser Bedeutung, als sie bei oberflächlicher Betrachtung geeignet erscheinen, die hierfür in Anspruch genommene Umgebung des Sphinkterkerns in Frage zu stellen.

Von den hier angeführten 25 Beobachtungen ist in 8 Fällen doppelseitige, in 16 Fällen einseitige und in einem Falle (Schlesinger) eine anfänglich doppelseitige, später einseitige reflektorische Pupillenstarre angegeben.

An der Reinheit, d. h. am Auftreten einer isolierten ein- oder doppelseitigen reflektorischen Pupillenstarre auf Licht bei ausgiebiger Konvergenzreaktion und bei Fehlen von Opticusläsion lassen aber diese Fälle mit der einzigen Ausnahme von dem Falle V Axenfelds viel zu wünschen übrig. Bei den meisten war der Okulomotorius mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen und die Konvergenzreaktion sowie die Akkommodation in verschiedenem Grade beeinträchtigt, ein Umstand, nach welchem diese Beobachtungen unter die Rubrik der absoluten Pupillenstarre (siehe daselbst) einzureihen sind. Bei einigen, wie in den Fällen von Franke, Axenfeld II, Fleischer und Nienhold sowie Laqueur war auch der Opticus mitbeteiligt.

Hinsichtlich der Ätiologie gehören die Fälle Brasserts, Dreyfuss und Uhthoff zu dem Abschnitt über reflektorische Pupillenstarre bei Halswirbelläsionen und würden als Stützen für die Reichhardtsche Theorie der Entstehungsweise der r. Pupillenstarre dienen, wenn eine Blutung in der Umgebung des Sphinkterkerns ausgeschlossen und in den Fällen von Dreyfuss und Brassert die reflektorische Starre nicht doppelseitig aufgetreten wäre.

Daneben kommt auch wieder die Frage, ob nicht Lues vor dem Unfalle bestanden habe, in Betracht. Nur in den Fällen von Finkelnburg, Loewenstein, Römheld I und II, Laqueur und Schlesinger war angegeben, dass Zeichen von Syphilis nicht vorhanden gewesen wären. Der Fall von Merklen und Pouliot mit Aortenaneurysma spricht jedenfalls sehr für Syphilis.

Die grosse Mehrzahl dieser Fälle war die Folge einer Schädelfraktur, und ist bei isolierter refl. Pupillenstarre dann eine Blutung in der Umgegend eines oder beider Sphinkterkerne anzunehmen, und dies um so mehr, als in den Fällen von Finkelnburg, Schlesinger und Abelsdorff offenbar eine posttraumatische Blutung vorgelegen hatte.

Auch der Fall Bauer mit Hydrocephalus und Stauungspapille schliesst nicht aus, dass beim Ablaufen der Zerebrospinalflüssigkeit nach der Trepanation der Sehnervenscheide eine Blutung in die Umgegend des Sphinkterkerns entstanden sein möchte.

Die Fälle Laqueur, sowie Fleischer und Nienhold mit Stichverletzung der Orbita und der Fall Ohm mit Eisensplittern in der Orbita könnten nach Levinsohn für das Vorhandensein von zwei getrennten Faserarten für Konvergenz- und Lichteinwirkungen sprechen. Diese beiden Fälle wären nach Fleischer und Nienhold (844) auch denkbar, wenn man den Sitz der Schädigung nach Marina (vergl. pag. 156) im Ganglion ciliare suchen wolle. Entweder würde dann die Schädigung der in den Verlauf der Sphinkterfasern eingeschalteten Umschaltstation von dem Lichtreiz nicht mehr, aber

von der Konvergenz noch überwunden worden sein, oder man müsste annehmen, dass die Konvergenzkontraktionsfasern die Umschaltstation umumgingen und damit eine Umschaltung für diesen Reiz gar nicht stattfände. Da die Radix brevis des Ganglion ciliare vom Ramus infraorbitalis abgeht, so könnten die Fälle von Abelsdorff und von Rothmann, bei denen schliesslich nur der M. obliquus inferior gelähmt geblieben war, zu dieser Theorie in gewisse Beziehung gebracht werden.

Die Fälle I und III von Axenfeld sind Lähmungen der peripheren Verzweigungen der Irisnerven und sind, da die Konvergenzreaktion ebenfalls träge war, der absoluten Pupillenstarre zuzuzählen.

Nach Levinsohn (731) bewiesen die Fälle von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre nach traumatischer Erkrankung des Okulomotoriusstammes, dass wir einen isolierten Faserzug im Verlaufe des Okulomotorius annehmen müssten, der nur den Lichtreiz auf den Sphinkter übertrage.

Nach Bumke haben diese Fälle theoretisch, ihrer Entstehung und ihrem Wesen nach mit dem echten Robertsonschen Zeichen wahrscheinlich gar nichts zu tun. Wüssten wir doch, dass gerade die Lichtreaktion ganz ungemein empfindlich sei; auch bewirke eine so exquisit periphere Lähmung des Sphincter iridis, wie sie durch Atropin hervorgerufen werde, dass zunächst der Lichtreflex und später erst die Konvergenzreaktion zum Verschwinden gebracht werde.

Da die meisten Fälle Residuen einer Okulomotoriuslähmung darstellen, so konnte Abelsdorff deshalb zur Erklärung der Erscheinung an die Tatsache erinnern, dass die Kontraktion vormals paretischer Muskeln zuweilen am leichtesten in der Form von Mitbewegungen ausgelöst wird, weshalb auch der Sphincter pupillae leichter der physiologischen Mitbewegung bei der Konvergenz, als der Belichtung gehorche.

Behr (1075) äussert sich über diese Angelegenheit folgendermassen:

„Wenn man allgemein auch hier von traumatischer reflektorischer Starre spricht, so kommt diese Art der Pupillenstörung zweifellos auch bei nicht traumatischen Schädigungen des Okulomotoriusstammes vor, so dass, wenn man in einer reflektorischen Starre ausschliesslich diese Dissoziation der beiden Sphinkterreaktionen sehen will und nicht gleichzeitig auch das Verhalten der psychosensiblen Reflexe und besonders die Pupillenweite mit zur Beurteilung heranzieht, die diagnostische Bedeutung und Spezifität des Begriffs der reflektorischen Starre als metaluetisches Symptom ernstlich in Frage gestellt wird. Gehen wir aber der „traumatischen reflektorischen Starre" auf den Grund, so zeigt sich sofort, dass es sich bei ihr gar nicht um eine reflektorische Starre, sondern nur um eine etwas stark entstellte, unvollkommene absolute Starre handelt. Der Begriff der absoluten Starre, bei welcher neben der Licht- auch eine Konvergenzstarre besteht, schliesst die Lokalisation der Schädigung im Sphinkterkern oder in dessen deszendierender Bahn in sich. Die klinische Erfahrung lehrt, dass der Naheinstellungsimpuls als Auslöser einer Mitbewegung eine grössere Reizintensität besitzt, als der Licht-

reflex, so dass bei unvollkommener Leitungsunterbrechung der Lichtreflex mehr geschädigt ist als die Naheinstellungsreaktion (unvollkommene absolute Starre). Unter ganz besonderen, meistens allerdings traumatisch entstandenen Bedingungen könne die Dissoziation der einzelnen Schädigungen so weit gehen, dass der Lichtreflex erloschen sei, während die Konvergenzreaktion nicht nachweisbar geschädigt erscheine, so dass, äusserlich betrachtet, das Bild der reflektorischen Starre entsteht. Bei Schädigungen des Optikusstammes haben wir in seltenen Fällen ja eine ähnliche Dissoziation: der Lichtreflex ist erloschen bei nur geringen oder gar fehlenden Störungen der visuellen Funktion. Hier sprechen wir jedoch nicht von reflektorischer Starre, sondern von Reflextaubheit oder besser von amaurotischer Starre (ohne Amaurose) und wahren so die Integrität des Begriffs der reflektorischen Starre im Sinne Argyll-Robertsons. Aus demselben Grunde sollten wir darum auch das Wort „traumatische reflektorische Starre" zur Bezeichnung einer isolierten Schädigung der Lichtreaktion bei Affektionen des Okulomotoriusstammes fallen lassen und es, wenn wir überhaupt eine besondere Bezeichnung für diese Abart der absoluten Starre anwenden wollen, durch „pseudoreflektorische Starre" ersetzen.

Die Verwechslung mit der typischen reflektorischen Starre sei also nur möglich, wenn man sich allein an das Äussere des Symptoms: erhaltene Konvergenzreaktion bei fehlendem Lichtreflex, hält."

Nach Erweichung, Apoplexie und anderen Krankheiten.

§ 104. Guillain, Rochon-Duvigneaud und Troicier (536) beobachteten bei zwei Fällen von Pedunkuluserkrankung (in dem einen Falle Schussverletzung, in dem anderen Erweichung) auf dem gelähmten Auge eine reflektorische Pupillenstarre.

Bei allen erwähnten Fällen von reflektorischer Pupillenstarre bleibt angesichts ihres so häufigen Vorkommens nach Syphilis immer der Einwand einer latent gebliebenen Lues bestehen, sei es, dass auf dieselbe nicht geachtet worden ist, oder weil die betreffenden Fälle vor der serologischen und cytologischen Untersuchungsmethode beobachtet worden waren.

Weshalb bei Herderscheinungen und überhaupt bei vielen Krankheiten relativ so selten über das Vorkommen von reflektorischer Pupillenstarre berichtet worden ist, mag seinen Grund darin haben, dass man bis jetzt versäumt hat, bei allen Krankheitsfällen systematisch die Pupillen zu untersuchen.

Langelnau (867). 11 jähriger Knabe. Vor 3 Jahren kurze Krankheit mit rheumatischen Schmerzen in den Beinen. Patient konnte einige Tage nicht gehen. Objektiv: Deutliche Hemiatrophia faciei links (besonders in der Oberkiefergegend), rechts etwas enge Lidspalte, starke Mydriasis, reflektorische Pupillenstarre, leichter Nystagmus, leichte Insuffizienz der M. m. recti exteriores, Zuckungen in den Armen, Unsicherheit beim Stehen. Wassermann im Blut negativ.

Langelnau nimmt eine Läsion in der Höhe des Nucleus ruber an dort, wo die Okulomotoriuskerne und der Nucleus parvicellularis das periependymäre Grau des Aquaeductus Sylvii berühren. Von diesen Stellen aus hätten Karplus und Kreidl Pupillenbewegungen bei ihren Experimenten erhalten.

Goldflam (882) hebt hervor, dass in vielen Fällen von konsekutiver Miosis der in Besserung begriffenen bezw. geheilten, totalen, peripheren, intrapedunkulären, allenfalls infranuklearen Okulomotoriuslähmungen, sowohl die direkte, als die konsensuelle Reaktion dauernd herabgesetzt bezw. aufgehoben, die Mitbewegung bei Konvergenzakkommodation aber in vollem Masse sich erhalten zeige. Die Frage, ob diese letzte Reaktion lebhafter, als normal sich hier gestaltet, ist er geneigt zu bejahen. Es sei dies das typische Argyll-Robertsonsche Symptom. So werde der Beweis geliefert, dass es nicht allein Veränderungen im Kerngebiete des centralen Höhlengraus seine Entstehung verdanke, sondern auch bei Läsionen des Stamms des Okulomotorius vorkommen könne. Auch Uhthoff berichtet über solche Vorkommnisse (Graef, Saens. Bd. XI, Kap. XXII, pag. 1093). Gewöhnlich aber bleibe auch nach Heilung der Okulomotoriuslähmung mit Teilnahme des Sphinkters die Pupille eine Zeitlang weiter, reagiere träge auf Licht und seltsam genug, fand er die konsensuelle Reaktion lebhafter, als die direkte.

Wir beobachteten längere Zeit hindurch eine einseitige reflektorische Lichtstarre, die nicht luetischen oder metaluetischen Charakter hatte.

J. T. Fr., 66jähriger Glaser, kam am 3. April 1919 in verwirrtem Zustand im Krankenhaus zur Aufnahme. Als er zu sich gekommen war, erschien er sich in etwas gehobener Stimmung zu befinden. An der Zunge zwei Stellen, die vielleicht von einem Zungenbiss herrühren.

Aus dem Status ist hervorzuheben, dass die Pupillen beide mittelweit sind. Die rechte reagiert auf Licht direkt und konsensuell prompt, ebenso bei Konvergenz und Akkommodation. Die linke Pupille ist etwas verzogen, reagiert nicht auf Licht, wohl aber bei Konvergenz und Akkommodation. Kein Lidschluss und keine myotonische Reaktion.

Sonst war organisch am Nervensystem ausser beiderseitigem positivem Babinskischen und fraglichem Oppenheimschen Zeichen, Fehlen der Abdominalreflexe und vielleicht etwas stampfendem Gang nichts nachweislich verändert.

Wassermannsche Reaktion im Liquor und Blut negativ; Pandy negativ; Phase I Nonne-Apelt negativ; Zellen $^{12}/_{3}$.

Wegen des Argyll-Robertsonschen Phänomens und des rasch vorübergehenden Zustandes wurde der Verdacht eines paralytischen Anfalls ausgesprochen. 9. 4. 1919 wurde er entlassen. Er war vom 9. 2. 1919—24. 2. 1919 zum 1. Male im Krankenhaus. Damals war der Verdacht auf beginnende Tabes gestellt worden, ebenfalls wegen der linksseitigen reflektorischen Lichtstarre bei erhaltener Konvergenzreaktion der Pupille. Damals war links das Gehör herabgesetzt. Die Abdominal- und Achillesreflexe nicht auslösbar. Babinski erschien besonders fraglich.

Der Gang war etwas unsicher, die 4 Reaktionen negativ (2 mal untersucht); Intelligenz, Sprache, Merkfähigkeit normal.

Am 9. September 1920 wurde er wieder im Krankenhause aufgenommen. Er litt an so heftigen Schwindelanfällen, dass er dabei hinstürzte, und zwar alle 6—8 Wochen. Dabei spürte er nie etwas im voraus. Nach 3—4 Stunden kam er wieder zu sich. Er hatte sich bei den Anfällen nie verletzt.

Nur einmal blutete er aus dem Munde, als er nach dem letzten Anfalle von dem er selbst nichts wusste, hier eingeliefert wurde.

Nachträglich gab er an, dass er sich bei den Anfällen jedesmal auf die Zunge gebissen habe.

Die Untersuchung des geistig ganz klaren, ruhigen Patienten ergab an der rechten Seite der Zunge eine frische Bisswunde. Die Pupillen waren beide mittelweit, die linke etwas grösser als die rechte; beide nicht ganz rund.

Die Lichtreaktion links direkt aufgehoben, indirekt langsam; bei Konvergenz und Akkommodation erhalten.

Die Lichtreaktion rechts direkt, indirekt und bei Konvergenz normal.
Die Augenbewegungen waren frei; Augenhintergrund normal.
Die Patellarreflexe beiderseits vorhanden; Achillesreflexe links lebhafter als die rechten.
Babinski links leicht positiv, rechts fehlend.
Abdominalreflexe vorhanden.
Gang etwas unsicher.
Kein Romberg, kleine Ataxie.
Wassermann im Blut und Liquor negativ; ebenso die übrige Reaktion.
Psychisches Verhalten einwandfrei; kein Intelligenzdefekt.
Sprache normal.
Blutdruck erhöht, 195.

Da nun auch Patient eine luetische Affektion absolut in Abrede stellte, und die so häufig vorgenommenen Untersuchungen keinen Anhaltspunkt für Lues ergeben hatten, dürfte es sich im vorliegenden Falle um eine Epilepsie auf arteriosklerotischer Grundlage handeln.

Für die reflektorische Starre wäre ein kleiner Herd in der Nähe der Aufsplitterung der centripetalen Bahn beim Übergang in die centrifugale anzunehmen. Dass mehrere derartige kleinere Herde im vorliegenden Falle vorhanden sein mussten, dafür spricht das öfter konstatierte Vorhandensein des Babinskischen Phänomens, ferner die schwer definierbare Gangstörung und vielleicht das vorübergehende Fehlen der Abdominalreflexe.

Die reflektorische Pupillenstarre bei Syringomyelie.

§ 105. Sicard und Galezowski (862) berichteten über eine 50jährige Nonne, deren Krankheit vor 10 Jahren mit charakteristischer Muskelatrophie an der Hand und dem linken Vorderarm begonnen hatte, etc. etc. Dabei reflektorische Pupillenstarre links. Am rechten Auge reagierte die Pupille ganz normal, während am linken Auge die Pupille, wenn auch etwas schwach, auf Akkommodation reagierte, dagegen total starr für Lichteindrücke blieb. Augenhintergrund vollkommen normal. Keine Spur von Augenmuskellähmung. Syphilis konnte bei der Patientin ausgeschlossen werden. Übrigens war die Wassermann-Reaktion negativ und der Liquor cerebrospinalis zytologisch und chemisch normal.

Die beiden Autoren betrachten die reflektorische Pupillenstarre als zusammenhängend mit der Syringomyelie. In Frankreich seien zwei solche Fälle bekannt: ein Fall von Déjérine und Miralliè (863) und ein Fall von Rose und Lemaitre (864)[1]).

Die reflektorische Pupillenstarre bei Polioencephalitis.

§ 106. In einem von Saenger (709) mitgeteilten Falle einer Polioencephalitis acuta bestand am Ende des Verlaufs der Erkrankung bei gleichseitiger Ptosis und reflektorischer Lichtstarre eine beiderseitige Ophthalmoplegia exterior.

Bei der Sektion fanden sich encephalitische Herde in der Nähe des III. und IV. Ventrikels (Rundzelleninfiltration, stark erweiterte Gefässe, Blutungen).

Ohne bekanntes ätiologisches Moment.

§ 107. Von hervorragender Bedeutung sind die folgenden drei Beobachtungen Krügers (847).

[1]) Nonne (714) berichtet: Dass eine isolierte reflektorische Pupillenstarre auch einmal ein Vorläufer einer Syringomyelie sein könne, hätten Déjérine und Miralliè, Rose und Lemaître Sicard und Galezowski dargelegt.

I. 20jähriger Kaufmann. Keine Lues, kein Alkohol- oder Nikotinmissbrauch. 5 Wochen vor Eintritt in die Behandlung fiel es dem Patienten auf, dass er auf dem rechten Auge leicht geblendet wurde und auch schlechter lesen konnte. Die Störung soll sich im Verlaufe weniger Tage ausgebildet haben und dann stabil geblieben sein.

Status: Rechte Pupille stark erweitert, linke mittelweit, beide rund. Rechts direkte und konsensuelle Lichtstarre, während die linke Pupille direkt und konsensuell prompt und ausgiebig auf Licht reagierte. Augenbewegungen frei. Keine Doppelbilder mit farbigem Glase. Das übrige Nervensystem durchaus normal. Die Konvergenzreaktion erhalten. Die Wassermannsche Reaktion im Blut fiel negativ aus. Die vorgenommene Lumbalpunktion ergab klaren Liquor cerebrospinalis ohne Druckvermehrung, negative Phase I der Nonne-Appeltschen Reaktion, nur vereinzelte Zellen im Sedimentpräparat trotz reichlichen Zentrifugierens. S. R. = $^6/_6$; S. L. = $^6/_{10}$. Akkommodation beiderseits normal. Augenspiegelbefund normal. Gesichtsfeld: unbedeutend allgemein konzentrisch verengt. Auf Einträufelung von Pilocarpin erfolgt prompte Verengerung der rechten Pupille. Während einer 14tägigen Beobachtungszeit blieb der Befund stets derselbe.

Fall II. 20jähriger Bursche. Keine Lues, kein Alkohol- und Nikotinmissbrauch, kein Kopftrauma, keine Augenverletzung. Von jeher kurzsichtig. Der Pupillenbefund wurde als Nebenbefund erhoben, als Patient sich wegen seiner Bindehautentzündung in augenärztliche Behandlung gab.

Status: Angewachsenes Ohrläppchen; sonst kein Degenerationszeichen. Die rechte Pupille doppelt so weit als die linke. Rechts besteht direkte und konsensuelle reflektorische Pupillenstarre, links prompte und ausgiebige Lichtreaktion, sowohl direkt als konsensuell. Die Konvergenzreaktion ist beiderseits gleich ausgiebig erhalten, doch erfolgt dieselbe rechts deutlich langsamer als links. Ebenso erfolgt die Erweiterung der Pupille nach der Konvergenzreaktion rechts erheblich langsamer als links, so dass für kurze Zeit die rechte Pupille enger als die linke erscheint. Augenbewegungen frei, bei Prüfung mit farbigem Glase keine Doppelbilder.

S. mit Cylindergläsern = $^6/_{10}$. Gesichtsfeld und Augenhintergrund normal. Wassermann negativ. Liquor klar, Druck nicht erhöht, Nonne-Appelt Phase I negativ, keine Zellvermehrung im Sedimentpräparat. Sonst gesund. Nach Einträufelung von Pilocarpin in das rechte Auge erfolgte prompte Verengerung der Pupille.

Fall III. 31jähriger cand. math. Lues, Alkohol- und Nikotinmissbrauch werden bestritten. Nach einer Anstrengung im Februar 1915 bei grosser Kälte empfand Patient plötzlich ein Gefühl der Starre in der rechten Gesichtshälfte, konnte dieselbe aber dabei normal bewegen. Zugleich trat lebhaftes Blendungsgefühl im rechten Auge auf, besonders stechender Schmerz in demselben beim Versuche, bei heller Beleuchtung in der Nähe zu sehen. Die damals aufgetretenen Beschwerden bestehen seither unverändert. Keine Doppelbilder. Ausser Kopfdruck, wenn Patient lange ins Helle sehen muss, keine Beschwerden.

Status: Rechte Pupille weiter als die linke. Direkte und konsensuelle Reaktion der rechten Pupille vollständig aufgehoben, die der linken prompt und ausgiebig erhalten. Der Konvergenzreflex ist beiderseits erhalten, mässig ausgiebig. Gleich nach der Konvergenz ist die rechte Pupille gegenüber der linken deutlich enger und erweitert sich erst allmählich zu ihrer gewöhnlichen Grösse. Akkommodation normal. Augenspiegelbefund normal. Gesichtsfeld rechts konzentrisch verengt. Augenbewegungen frei. Doppelbilder nicht nachweisbar. Abstumpfung des Schmerzgefühls, besonders im Gebiete des II. Trigeminusastes.

Diese drei Beobachtungen weisen darauf hin, dass es eine einseitige isolierte Pupillenlichtstarre bei nichtluetischen Individuen gibt. Die Beobachtung III, die durch den apoplektiformen Beginn und das als Kernsymptom zu deutende Mitbetroffensein des nahegelegenen sensiblen Trigeminuskerngebietes oder seiner Wurzeln auf der gleichen Seite die Lokalisation des Krankheitsprozesses ziemlich eng umschreibt, bietet dabei einen interessanten Beitrag zur Lokalisationslehre der reflektorischen Pupillenstarre.

Die reflektorische Pupillenstarre bei Encephalitis lethargica.

§ 108. In anatomischer Hinsicht ist nachgewiesen, dass die Encephalitis lethargica in der Umgebung des III. Ventrikels und des Aquaeductus lokalisiert ist.

Aus dem Sammelreferat von Grünewald (1061) über Encephalitis epidemica geht hervor, dass in 65% der Fälle als Initialsymptom Augenmuskelstörungen, Pupillenstörungen, Nystagmus oder Ptosis aufgetreten waren. Als weitere Prodromalerscheinungen zeigten sich Nyktalopie, Blendungsgefühl im Hellen, Kopfschmerzen und Erbrechen. Die Vorliebe der Lokalisation im Höhlengrau des III. Ventrikels bedinge die Häufigkeit der Augensymptome bei dieser Krankheit.

Nach Mingazziki (1059) sind bei Encephalitis lethargica die Pupillen oft eindeutig lichtstarr, seltener absolut starr.

Stanojevic (1060). Der Fall II zeigte Erscheinungen von Polioencephalitis inferior mit Lähmungen vom V.—XII. Hirnnerven, aber auch rechtsseitige Pupillenstarre.

Nach Economo (850) wurde echter unzweifelhafter Argyll-Robertson bei Encephalitis lethargica beobachtet. In Wien wurden 1916/17 in über 60% der Fälle Pupillen- und Akkommodationsstörungen beobachtet.

Fall III: Pupille miotisch, entrundet, links Argyll-Robertson, rechts minimale Lichtreaktion.

Fall IV: Pupillen mydriatisch, lichtstarr am 10. II., am 13. III. Pupillenreaktion prompt.

Konvergenzreaktion verloren bei Encephalitis lethargica, Lichtreaktion der Pupillen erthalten:

Abbruzzetti (Rif. med. XXXVI, 1920, Nr. 8),

Boveri (Rif. med. XXXVI, 1920, Nr. 9).

F. Franke (848). 29jähriges Dienstmädchen, erkrankte während einer Grippeepidemie an einer Grippepneumonie mit Erscheinungen einer Encephalomyelitis (skandierende Sprache, unvollständiges Erinnerungsvermögen für jüngste Vergangenheit, Dekubitus). Beide Pupillen ungleich und entrundet. Die linke Pupille reagierte auf direkten Lichteinfall kaum mehr, auf indirekten kaum, die rechte Pupille reagierte deutlicher, aber sehr träge. Auch auf Konvergenz reagierten beide Pupillen sehr träge. Augenhintergrund normal. Patientin genas. Die Pupillenreaktion wurde aber nur sehr langsam besser und war nach mehr als 3 Monaten noch immer träge. An der Pupillendifferenz und Entrundung hat sich nichts geändert. Wassermann negativ. Liquor zeigte normalen Druck, normalen Eiweissgehalt, negative Nonnesche Reaktion, keine Zellvermehrung, negativen Wassermann. Auch anamnestisch keine Anhaltspunkte für Lues.

Erich Meyer (1063) beobachtete in einem Falle, den er als Encephalitis choreatica diagnostizierte, beiderseits entrundete, enge Pupillen, die auf Lichteinfall starr waren.

Verf. hebt selbst hervor, dass in diesem Falle neben schweren hysterischen Symptomen sich organische Veränderungen abgespielt hätten, als deren Ausdruck er die anfangs bestehende Pupillenstarre und das später aufgetretene Babinskische Zeichen betrachte. Wenn auch bei der Lichtstarre

der engen Pupillen die Möglichkeit zugegeben werden müsse, dass nur ein Krampf des Sphincter pupillae vorgelegen haben könnte, durch welchen eine wahre Lichtstarre vorgetäuscht sei, so wäre das Babinskische Phänomen doch nur im Sinne einer organischen Störung zu bewerten.

O. Speidel (1064) Nachuntersuchungsbefunde bei 8 früher vom Verfasser veröffentlichten Fällen von Encephalitis lethargica. Als vollkommen genesen war nur 1 Fall zu betrachten, bei den übrigen fanden sich noch: Fazialisparese, Extremitätenparese, einseitige reflektorische Pupillenstarre, die sich im Anschluss an eine Okulomotoriusparese entwickelt hatte usw.

Demgegenüber berichtet Findlay (1062), dass bei der Encephalitis lethargica der Kinder Akkommodationslähmung vorkomme, dagegen Argyll-Robertson niemals.

Nach Nonne (865) ist die Tatsache sehr wichtig, dass zu den Restsymptomen eine Pupillenstarre gehören kann, wichtig deshalb, weil wir damit zu der bisher fast ausschliesslich geltenden syphilogenen Natur der Pupillenstarre jetzt eine andere hinzufügen können: Individuen mit isolierter reflektorischer Pupillenstarre oder mit isolierter Licht- und Konvergenzstarre der Pupillen müssen bei negativem Blut- und Liquorbefund von jetzt an darauf beforscht werden, ob sie eine Encephalitis dieser Art durchgemacht haben.

Die reflektorische Pupillenstarre bei der Friedreichschen Krankheit.

§ 109. Aucheys (851) beobachtete eine 29jährige Frau, die intra vitam die klassischen Symptome der Friedreichschen Krankheit darbot: Charakteristische Inkoordination, Klumpfuss, Skoliose, Nystagmus, choreiforme Bewegungen des Kopfes und des Truncus, Sprachstörungen, Integrität der Sensibilität, zuweilen Schmerzen mit lanzinierendem Charakter. Dabei reflektorische Pupillenstarre. Patientin starb $4^1/_2$ Jahre nach dem Auftreten der Affektion.

Die Sektion ergab eine rein neurologische Sklerose der Hinterstränge und keine degenerativen Läsionen der sensiblen peripheren Nerven. Die Vorderseitenstrangbündel waren intakt, die peripherischen Nerven kaum lädiert. Die Okulomotoriusregion war nicht untersucht worden.

Cestan und Dupuy-Dutemps (851) fanden, abgesehen von Tabes und progressiver Paralyse, reflektorische Pupillenstarre in 5 Fällen cerebraler Hemiplegie (darunter einmal nur auf der gelähmten Seite), in 4 Fällen von Meningomyelitis syphilitica, in einem Falle von Friedreichscher Krankheit und einmal bei amyotrophischer Lateralsklerose.

Bei Geisteskranken.

§ 110. Retzlaff (710). In 41 Fällen von Dementia senilis war 2mal fehlende Lichtreaktion = 4,88%, 11mal träge = 26,8% und 28mal = 68,92% erhaltene Lichtreaktion vorhanden gewesen.

Unter 25 Inbezillen fand sich in 23 Fällen = 92% normale Reaktion, in 2 = 8% etwas abgeschwächte Lichtreaktion. Die Konvergenzreaktion war erhalten.

Bei 107 Fällen von Paranoia war 5mal eine herabgesetzte Lichtreaktion vorhanden, und zwar 4mal beiderseitige, 1mal einseitig. Die Reaktion auf Konvergenz war durchweg normal.

Siemerling (854). Unter 9160 Geisteskranken fand sich 1639mal reflektorische Pupillenstarre, und zwar in

1524 Fällen	(92%)	von	progressiver Paralyse,
29 mal	(1,7%)	bei	Tabes mit Psychosen,
19 „	(1,1%)	„	Dementia senilis,
17 „	(1,0%)	„	Syphilis des Zentralnervensystems.
19 „	(1,1%)	„	Herderkrankungen,
15 „	(0,9%)	„	Alkoholismus,
1 „	(0,06%)	„	Kopfverletzungen,
4 „	(0,2%)	„	Epilepsie,
4 „	(0,2%)	„	Hysterie,
7 „	(0,3%)	„	Paranoia.

Bei einzelnen Fällen von Dementia praecox reagierte nach Sioli (855) zuweilen ein abolut slichtstarres Auge auf Konvergenz. Dies beruhe jedoch nach Westphal darauf, dass der Konvergenzimpuls, auch nach anderweitiger Erfahrung, stärker sei, als der des Lichteinfalls, daher der erstere unter manchen Verhältnissen eine Lichtstarre zu überwinden vermöge.

Die Bewegungsform der Pupillenverengerung war zuweilen eine ausgesprochen träge.

§ 110a. Als vereinzelte Angaben finden wir reflektorische Pupillenstarre bei folgenden Beobachtungen:

Remak (713). Über saturnine Hemiatrophie der Zunge. Beiderseits bestand noch reflektorische Pupillenstarre, leichte Ptosis links, und waren die associierten Bewegungen nach rechts hin beschränkt und von nystagmischen Zuckungen begleitet.

Moeli (856). 3mal waren Pocken dem Auftreten der r. Pupillenstarre voraufgegangen.

Fleischer (1065) berichtet über einen Fall von Veronalvergiftung, bei welchem er bei 6 Besuchen abwechselnd sehr enge und dann wieder weite Pupillen feststellen konnte, während Lichtreaktion und Cornealreflex fehlten.

Die reflektorische Pupillenstarre bei Alkoholismus.

§ 111. Nach Siemerling (552) finden wir das Symptom der Lichtstarre ganz vereinzelt bei chronischem Alkoholismus.

A. Fuchs (1066). Der 60jährige Patient zeigte nach überstandener Methylalkoholvergiftung neben einer Optikusatrophie beider Augen eine echte doppelseitige reflektorische Pupillenstarre und Miose, ausserdem eine hypästhetische Zone in der Mamillargegend, herabgesetzte Sehnenreflexe und Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln und Nervenstämme.

Uhthoff (553) bemerkt, dass nach den vorliegenden Untersuchungen von Moeli, Thomsen und Siemerling unter 4000 Geisteskranken 492mal Pupillenstarre beobachtet worden sei, darunter bei 11 Fällen = 2,2% mit Alkoholismus.

Uhthoff (553) hat in 6% bei Alkoholikern ein abnormes Verhalten der Pupillen konstatiert. Unter 1000 Alkoholikern war 25mal ausgesprochene

Differenz in der Pupillenweite und geringe Reaktion der Pupillen auf Licht, 10mal ausgesprochene reflektorische Pupillenstarre auf Licht.

Retzlaff (710). Unter 285 Fällen von Alkoholismus zeigten 4 Fälle $= 1{,}43\,\%$ reflektorische Lichtstarre, $28 = 9{,}85\,\%$ träge Reaktion. In $88{,}72\,\%$ war die Reaktion gut erhalten. 7mal $= 2{,}46\,\%$ war auch eine träge Reaktion auf Akkommodation mit träger Lichtreaktion verbunden.

Nonne (B. 555) hat unter 1460 Fällen von Alkoholismus 18mal reflektorische Starre und 60mal reflektorische Trägheit konstatiert.

Gudden (554) stellte bei Rauschzuständen Herabsetzung der pupillaren Lichtreaktion bis zur völligen Starre fest und hebt hervor, dass nach dem dem Rausche folgenden Schlafe die Pupillenreaktion in denjenigen Fällen wieder normal werde, in denen auch das Bewusstsein normal wiedergekehrt sei. Die Störung bleibe dagegen längere Zeit bestehen, wenn die psychische Störung durch den Alkohol länger anhalte.

Auch Margulies (557) gibt in einer grösseren Studie die Möglichkeit des Vorkommens von reflektorischer Pupillenstarre bei Alkoholismus zu.

Vogt (558) untersuchte bei psychischen Kranken die Wirkung des Alkohols auf die Pupillenreaktion. Beim normalen Menschen komme eine Wirkung nicht zur Beobachtung. In etwa einem Drittel der psychischen Kranken trete aber bei kleinen einmaligen Alkoholgaben eine trägere Lichtreaktion ein. In einem Falle reagierten die Pupillen ungleich auf Lichteinfall.

Fälle mit Arteriosklerose boten die Erscheinung einer Verlangsamung der Pupillenreaktion in stärkerem Grade dar.

Bei chronischen Alkoholikern zeigte sich ebenfalls diese Erscheinung bei Alkoholdarreichung. Die veränderte Pupillenreaktion wird im Sinne einer Hemmung auf das Gehirn durch den Alkohol aufgefasst.

L. Weber (866) weist darauf hin, dass auch Imbezille, Degenerierte, Erschöpfte das Symptom der reflektorischen Pupillenstarre zeigen bei gang geringen Alkoholgaben, nach welchen psychische Veränderungen ausbleiben.

Stapel (559) fand bei seinen Versuchen, die er mit psychisch Gesunden und Minderwertigen anstellte, um das Verhalten der Pupillen bei der akuten Alkoholintoxikation festzustellen, dass dieselbe eine beiderseits gleichgradige Pupillenerweiterung ohne Formveränderung bewirke, dass die Adaptationsfähigkeit der Netzhaut herabgesetzt und verlangsamt werde, dass die Pupillenreaktion träger erfolge, wobei der trägeren Reaktion eine leichte Steigerung vorausgehen oder nachfolgen könne, dass die Reaktion auf sensible und sensorische Reize und die Psychoreaktion herabgesetzt oder gesteigert sei.

Er fand ferner, dass bei psychisch Minderwertigen alle diese Pupillenveränderungen schon bei geringeren Dosen schneller, intensiver und nachhaltiger auftreten, als bei psychisch Gesunden, dass im pathologischen Rausche hochgradige Pupillenträgheit bis zur absoluten Pupillenstarre bestehen könne,

wogegen im normalen Rausche bei Gesunden selbst bei grossen Alkoholdosen keine gröberen Pupillenveränderungen nachzuweisen seien.

Wenn man auch annehmen darf, dass ein gewisser Prozentsatz dieser Alkoholisten mit reflektorischer Pupillenstarre syphilitisch war, so beweisen, doch drei von Nonne (714 und 859) mitgeteilte Fälle, dass bei nicht syphilitisch gewesenen Alkoholisten eine echte reflektorische Pupillenstarre als Folge des chronischen Alkoholismus vorkommt.

Bezüglich der Frage, ob die reflektorische Pupillenstarre bei Alkoholischen nicht auf Lues zu beziehen sei, gibt Barnes (858) folgenden interessanten Befund, welcher ebenfalls beweist, dass die reflektorische Starre durch die Alkoholintoxikation bewirkt worden war.

Bei zwei Männern, alten Trinkern mit psychischen Störungen, von denen der eine Lues zugab, und beide positiven Wassermann zeigten, fand sich eine Anisokorie und reflektorische Pupillenstarre bei lebhaften Sehnenreflexen. Bei dem ersten bestand die Lichtstarre nur kurze Zeit, und mit eintretender Klarheit trat auch die Reaktion wieder ein.

Nonne (714). 43jährige Frau. Seit 15 Jahren dem Trunke in intensiver Weise ergeben. Die rechte Pupille mittelweit, die linke abnorm eng; beide waren nach unten leicht entrundet und beide reagierten auf Licht in der Dunkelkammer nicht, während sie auf Konvergenz prompt reagierten. Der ophthalmoskopische Befund normal. Die Wassermannreaktion fiel negativ aus. Sie wurde zu drei verschiedenen Zeiten während 6 Monaten untersucht. Ebenso wurde die Lumbalpunktion dreimal vorgenommen, und blieb die Reaktion des Liquors negativ.

Bei der Entlassung, d. h. nach ca. sechsmonatlicher Alkoholabstinenz, reagierte die rechte Pupille sehr träge und sehr wenig ausgiebig auf Licht, während die linke nur erst Spuren einer Lichtreaktion zeigte. Die Konvergenzreaktion war beiderseits normal geblieben.

Dieser Fall beweist, dass bei schwerem chronischem Alkoholismus, bei dem Syphilis nicht mit im Spiele ist, durch lange Zeit hindurch reflektorische Pupillenstarre das einzige somatische Symptom einer organischen Erkrankung des Nervensystems sein kann, und zwar nicht bedingt durch eine Erkrankung der peripheren centripetalen optischen Bahnen und nicht als Zeichen einer in der Entwickelung begriffenen syphilogenen Erkrankung vom Hirn und Rückenmark.

Mees (556) hat einen Fall von reflektorischer Pupillenstarre bei einem Alkoholisten mit Alkoholepilepsie und Polyneuritis alcoholica veröffentlicht, bei dem die Anamnese Lues nicht ergeben hatte und alle vier Reaktionen negativ geblieben waren.

Nonne (555) hat einen Fall von Alcoholismus chronicus gravis beobachtet, der von somatischen Zeichen am Nervensystem nichts weiter bot als eine doppelseitige echte reflektorische Pupillenstarre, der keine psychischen Symptome von Paralyse zeigte, bei dem alle „Reaktionen“ negativ waren, der zum Exitus kam, dessen Rückenmark mikroskopisch durchaus normal war, und dessen Hirn makroskopisch nicht das mindeste auf Paralyse Verdächtige zeigte.

Fuchs (715). Ein 60 Jahre alter Patient zeigte nach überstandener Methylalkoholvergiftung neben einer Optikusatrophie beider Augen eine echte doppelseitige reflektorische Pupillenstarre und Miose, ausserdem eine hypästhetische Zone in der Mammillargegend, herabgesetzte Sehnenreflexe und Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln und Nervenstämme. Die Anamnese ergab für Lues keinerlei Anhaltspunkte, und alle 4 Reaktionen für Syphilis waren negativ.

Oppenheim (716) beobachtete bei einem Potator rechts komplette Pupillenstarre und Akkommodationslähmung, links Fehlen der Lichtreaktion, aber Verengerung der Pupille bei Konvergenzbewegung. Veränderungen an den Sehnerven fehlten.

Dass der Alkohol eine elektive Wirkung gerade auf diejenigen optischen Bahnen ausübt, innerhalb deren hauptsächlich die Leitung für die Kontraktion der Pupille auf Licht verläuft (das papillo-makuläre Bündel) zeigen die Fälle von centralem Skotom bei Alkoholamblyopie. Hier tritt allerdings ein chronischer Entzündungsprozess in dem betreffenden Sehnervenbündel auf. Bekanntlich äussert sich auch die elektive Wirkung des Alkohols auf das Kerngebiet der Augenmuskeln in der Form der Polioencephalitis superior.

Kramer (560) fand bei alkoholischer Polyneuritis Pupillenstarre, in einem Falle vorübergehend.

Holden (561). Polioencephalitis superior. 36jährige Frau, beiderseits geringe Ptosis, Herabsetzung der reflektorischen Pupillenreaktion, Verlust der Beweglichkeit ein-, auf- und abwärts mit geringer Herabsetzung der Beweglichkeit nach aussen.

Raimann (562). Bei einem 37jährigen Potator trat nach vorangegangenen Anfällen epileptiformen Charakters ein Delirium alcoholicum ein und damit verbunden eine akute Ophthalmoplegia totalis, die bis auf eine Abducenslähmung sich in 24 Stunden zurückbildete. Letztere bestand am linken Auge und bildete sich nur langsam zurück. Anfangs bestand auch Miosis mit Lähmung des Sphinkters und reflektorische Pupillenstarre.

Da die Entwickelung der Alkoholamblyopie eine sehr langsame ist und zunächst nur für lange Zeit ein Farbenskotom sich nachweisen lässt, das sich durch Abstinenz meist innerhalb von 8—10 Wochen vollständig wieder zurückbilden kann, so ist es leicht verständlich, warum die reflektorische Pupillenstarre bei den alkoholischen Deliranten ebenfalls eine vorübergehende ist. Da die Alkoholamblyopie fast durchgängig doppelseitig auftritt, wird, sofern die hier gegebene Erklärungsform die richtige ist, bei dieser Ätiologie auch wohl immer doppelseitige reflektorische Pupillenstarre erfolgen.

In praktischer Beziehung wird man mit Nonne festzustellen haben, dass bei Nur-Alkoholikern, und zwar bei schweren, langjährigen Trinkern, reflektorische Pupillenstarre während mehrerer Wochen beobachtet werden kann, ohne dass sonstige klinische Symptome da sind, welche die Annahme einer beginnenden Tabes oder Paralyse gestatten.

Diesen Befunden der reflektorischen Pupillenstarre bei Alkoholikern gegenüber betont Bumke (l. c. 139) immer wieder, dass das Obwalten von Lues bei diesen Zuständen bislang nicht hinlänglich genug erforscht worden sei. Viele Beobachtungen besässen keine zwingende Beweiskraft, weil sie aus einer Zeit stammten, in der eine zytologische und serologische Syphilisdiagnose noch nicht möglich war, ausserdem sei auch, wie bekannt, das Fehlen der Wassermannschen Reaktion mit dem Fehlen der syphilitischen Infektion nicht identisch. Die Sachlage wäre also die, dass das Vorkommen echter reflektorischer Starre bei nicht luetischen Menschen bisher nicht bewiesen und selbst für Alkoholiker nicht mehr in dem Sinne wahrscheinlich sei, als es vor wenigen Jahren der Fall gewesen wäre. Aber sicher sei wohl, dass der Alkohol die Disposition zum Auftreten auch dieses Pupillenphänomens erhöhe, und dass somit das Robertsonsche Zeichen bei Trinkern wohl an Syphilis, aber nicht

mit derselben Wahrscheinlichkeit an Paralyse denken lasse, als bei nicht alkoholischen Personen. Ausserdem glaubt er mehr an das Vorhandensein einer absoluten Pupillenstarre, wenn er sagt (l. c. 242): „Wir würden also feststellen können, dass die häufigste Innervationsstörung der Iris beim Alkoholismus die absolute Pupillenträgheit, seltener die absolute Pupillenstarre ist, und dass in einem Stadium der Erkrankung oder Rückbildung dieses Zustandes vorübergehend einmal die Konvergenzreaktion soviel besser vonstatten gehen kann, als die Verengerung der Pupille auf Licht, so dass dadurch das Bild des Robertsonschen Phänomens vorgetäuscht wird."

Auch die neueste Publikation Weilers (2602), die im ganzen über 1000 Alkoholisten berücksichtigt, kommt zu dem Ergebnis, dass dauernde reflektorische Starre lediglich infolge des Alkoholmissbrauches nicht beobachtet werde.

Da nach Maas (860) auch die 4 Reaktionen auf Lues keinen sicheren Schluss auf diese Ätiologie zuliessen, müssten wir vorläufig daran festhalten, dass der Beweis für dauerndes Auftreten des Robertsonschen Zeichens auf alkohologener resp. diabetischer Grundlage nicht erbracht sei. Diese Skepsis gegenüber den erwähnten Fällen scheint uns doch zu weit gegangen.

Die reflektorische Pupillenstarre bei Nikotinvergiftung.

§ 112. Herr Prof. Dr. Henschen aus Stockholm teilte uns einen Fall mit, bei welchem ein unmässig starker Importenraucher doppelseitige reflektorische Pupillenstarre bekommen hatte, welche nach relativ kurzer Abstinenz sich wieder verlor. Der betreffende Patient war völlig frei von jeglicher syphilitischen Erscheinung.

Bei der nahen Verwandtschaft, welche die Nikotinamblyopie zur Alkoholamblyopie hat und den Beziehungen beider zum papillomakulären Bündel erscheint die elektive Wirkung des Nikotins auf die Pupillenbahnen nicht auffallend.

Die reflektorische Pupillenstarre bei Diabetes.

§ 113. Westphal (861). 51 Jahre alter Patient mit Versündigungsgedanken. Urin 3,68% Zucker. Lues in Abrede gestellt. Wassermann im Blut und Liquor, auch bei Anwendung grösserer Liquormengen (0,2 bis 1,0 aufwärts) negativ. Phase I negativ. Keine Lymphozytose. Pupillen eng von gleicher Weite. Die linke Pupille war auf Lichteinfall starr, während die rechte bei starker Belichtung noch eine minimale Verengerung zeigte. Die Konvergenzreaktion war beiderseits erhalten. Nach 6—7 Wochen wurde zuerst auf beiden Seiten deutliche, wenn auch nicht sehr ausgiebige Reaktion der Pupillen auf Licht festgestellt. Von jetzt an war die Lichtreaktion konstant nachweisbar. Auch kehrten jetzt die Patellarreflexe wieder. Exitus an Kräfteverfall 1/4 Jahr nach der Aufnahme.

Sektion: Das Gehirn und Rückenmark liessen keinen von der Norm abweichenden Befund erkennen. Kleine kirschkerngrosse Gliome im Seitenventrikel vom Ependym ausgehend. Auch die mikroskopische Untersuchung ergab keinen pathologischen Befund.

Dass diese auffallende Wiederkehr des Lichtreflexes der Pupillen und der erloschenen Patellarreflexe auf toxische, mit dem Diabetes in Zusammenhang stehende Einflüsse zurückzuführen sei, wurde durch die Tatsache des zeitlichen Zusammentreffens der Wiederkehr dieser Reflexe mit einem deutlichen Rückgang der Menge des Zuckers wahrscheinlich gemacht.

Biermann (563) sah eine 63jährige Patientin mit 4,5% Zucker und Eiweiss. Diabetische Neuritis des linken Cruralis. Beiderseits enge Pupillen, rechts eine Spur weiter als links, Lichtreaktion rechts völlig aufgehoben, links schwach angedeutet. Konvergenzreaktion beiderseits sehr gut. Ophthalmoskopischer Befund normal. Keine Sehstörung; auch von seiten der Hirnnerven keine Störung. Wassermann im Blut und Liquor völlig negativ. Alkohol, Lues und Tuberkulose konnten mit Sicherheit ausgeschlossen werden, ebenso Erscheinungen von Tabes.

Liebers (566) führt einen Fall von Diabetes mellitus mit komplizierender Kleinhirnerkrankung an. Apoplektische Anfälle, beiderseits reflektorische Pupillenstarre, linksseitiger Nystagmus und linksseitige Steigerung der Tränensekretion.

Finkelnburg (569) erwähnt eines 30jährigen Mannes mit vergrösserter Milz, Diabetes insipidus und reflektorischer Pupillenstarre.

Harris (568) gibt an, dass die reflektorische Pupillenstarre auch bei Diabetes und Schwefelkohlenstoffvergiftungen vorkomme.

§ 114. Ob die spärlichen Beobachtungen von reflektorischer Pupillenstarre bei Diabetes auf Intoxikation oder auf Blutungen in die Umgebung des Sphinkterkerns zurückzuführen sind, oder ob der letzte Grund für diese Erscheinung auch hier in Syphilis zu suchen sei, bleibt der obigen Erörterung zufolge dahingestellt.

Maass (1067) hält vorläufig daran fest, dass der Beweis für dauerndes Auftreten des Robertsonschen Phänomens bei alkohologener oder diabetischer Grundlage nicht erbracht sei. Nicht nur bei alten abgelaufenen Tabesfällen seien die Reaktionen Nonnes negativ, sondern auch bei frischen wären gelegentlich alle negativ, auch könne da, wo reflektorische Pupillenstarre aufgetreten war, ein alter Fall vorliegen, der über das Anfangsstadium von Hirnsyphilis oder Tabes nicht hinaus gekommen wäre. Die Möglichkeit sei nicht auszuschliessen, dass gerade wie beim Alkoholismus auch beim Diabetes die reflektorische Pupillenstarre nicht von vornherein als solche bestanden habe, sondern ein Rückbildungsstadium aus der absoluten Pupillenstarre darstelle.

Der Verlauf der reflektorischen Pupillenstarre.

§ 115. Während bei den Fällen syphilidogenen Ursprungs die reflektorische Pupillenstarre sich allmählich zu entwickeln scheint, indem die Lichtreaktion schwächer und immer schwächer wird, bis sie endlich ganz versagt, finden wir, so weit wenigstens unsere jetzige Kenntnis reicht, ein plötzliches oder subakutes Auftreten nur bei Intoxikationen, bei den Traumen und der Encephalitis lethargica. Von anderen Herderscheinungen liegen noch keine genaueren Befunde vor.

Über ein intermittierendes Auftreten derselben hatten wir eingangs berichtet.

Was den Verlauf der reflektorischen Pupillenstarre anbelangt, so scheiden sich naturgemäss die Fälle in zwei Hauptgruppen, und zwar in solche, bei denen spontan, oder auf therapeutischem Wege das Symptom wieder verschwinden kann, und zweitens in solche, bei denen es dauernd bestehen bleibt. Zu der letzten Gruppe gehört die vorgeschrittene Tabes und Paralyse, zu der

ersten Gruppe die Syphilis und alle anderen Krankheiten, bei welchen bislang teils unter dem Einflusse der Lues, teils ohne solchen, die reflektorische Lichtstarre bis jetzt beobachtet worden ist.

Nach Nonne (l. c. 297) muss es heute als ausgemacht gelten, dass selbst bei sicherer Tabes eine reflektorische Pupillenstarre sich einmal wieder zurückbilden kann. Er selbst sah dies zweimal unter dem grossen Tabesmaterial vieler Jahre. Dasselbe wurde auch einige Male gelegentlich der Hochflut der Salvarsanära publiziert (Collusor und Armour), und von Heure hat es für die Paralyse gelegentlich der Diskussion zu einem Vortrage von Grunert mitgeteilt. Auch sah Seiffert dasselbe bei Paralyse nach einer energischen Schmierkur.

Auch wir beobachteten einen jungen Kaufmann mit basaler gummöser Meningitis, bei dem die reflektorische Pupillenstarre nach einer resp. mehreren antiluetischen Kuren sich wieder verloren hat.

In dem Falle Bergel, pag. 195, nach einer Explosion, war nach Ablauf von 3 Wochen die reflektorische Pupillenstarre wieder verschwunden.

In dem Falle von Schlesinger, pag. 194, mit Schädeltrauma kehrte die Lichtreaktion langsam wieder zurück.

In dem Falle Bauer, pag. 195, mit Hydrocephalus bildete sich die reflektorische Starre zu einer minimalen Lichtwirkung wieder zurück.

In den beiden Alkoholintoxikationen von Kramer und Raimann, pag. 208, war die rechte Pupille bei ersterem vorübergehend, bei letzterem bildete sie sich langsam zurück.

Im Falle Henschen mit Nikotinvergiftung kehrte nach relativ kurzer Abstinenz die Pupillenreaktion auf Lichtreiz wieder.

Klinkert (414) beobachtete einen Fall von Tabes mit reflektorischer Pupillenstarre, welche teilweise nach einer antisyphilitischen Kur verschwand.

§ 116. Die Entstehung und der Verlauf der reflektorischen Pupillenstarre bei Herderkrankungen lässt zunächst die Nachbarschaftsbeziehungen erkennen zwischen dem Sphinkterkern und seiner nächsten Umgebung, indem

a) zuerst eine absolute Pupillenstarre bestanden hatte, aus welcher dann dauernd eine reflektorische Pupillenstarre auf Licht hervorgegangen war. Hier sass ein Herd im Gebiete für die reflektorische Starre nahe dem Sphinkterkern und hatte dauernd die Aufsplitterung der Fasern für die Pupille vor dem Sphinkterkern geschädigt und zugleich eine Nachbarschaftseinwirkung auf denselben ausgeübt, wodurch absolute Pupillenstarre hervorgerufen wurde Durch therapeutische Massnahmen wurde dann der Herd auf seinen ursprünglichen Sitz beschränkt, was eine dauernde reflektorische Starre zur Folge hatte. Naturgemäss wird dies meist nur einseitig der Fall sein. Freilich liesse sich der Fall auch so erklären, dass ursprünglich eine reflektorische Starre bestanden habe, zu welcher eine vorübergehende Lähmung des Sphinkterkerns sich hinzugesellt hätte.

Abelsdorf (545) hat nach einer geheilten linksseitigen Okulomotoriuslähmung, die beim Abspringen von der Strassenbahn durch Fall auf die linke Schläfe entstanden war,

abgesehen von einer noch bestehenden Parese des M. obliquus inferior, eine weite linke Pupille beobachtet, verbunden mit reflektorischer Pupillenstarre.

Schanz (796). Ein Mann von 52 Jahren, früher syphilitisch, erkrankte an Lues des Centralnervensystems mit linksseitiger Akkommodations- und Augenmuskellähmung. Nach eingeleiteter Behandlung blieb eine geringe linksseitige Ptosis und eine typische einseitige linksseitige reflektorische Starre zurück.

Knotz (546) beobachtete bei einem mit Vitium cordis behafteten Alkoholiker, der ausserdem noch syphilitisch infiziert war, eine totale Lähmung des linken Nervus oculomotorius, wobei eine linksseitige reflektorische Pupillenstarre zurückblieb, während die übrigen Erscheinungen auf Jodkali zurückgingen.

Goldflam (pag. 764) führte folgenden Fall an, wo die Ophthalmoplegia interior als erstes Symptom der Paralyse in die Erscheinung getreten und nach mehrmonatlichem Bestehen in das Argyll-Robertsonsche Phänomen übergegangen war. So lief eine einseitige Ophthalmoplegia interior $3^1/_2$ Jahre dem Ausbruch der progressiven Paralyse voraus. Bei dem Bilde der Ophthalmoplegia interior blieb es jedoch nicht lange Zeit. Nach einigen Monaten konnte das Zurück-gehen der Akkommodationslähmung festgestellt und das Vorhandensein der Konvergenz-Akkommodationsreaktion konstatiert werden.

Vgl. auch den Fall Rindfleisch pag. 162;

b) Ferner sahen wir anfangs reflektorische Lichtstarre bestehen, aus welcher sich später eine absolute Pupillenstarre entwickelte. Hier sass der Herd ursprünglich in der Aufsplitterung der Pupillenfasern um den Sphinkterkern und hatte erst dann allmählich auf den letzteren übergegriffen. Vgl. die Fälle Pribram und Thomsen pag. 161 und 162.

§ 117. c) Einen auffälligen Wechsel zeigte das Verhalten der Reaktion der Pupillen in einem Falle von basaler luetischer Meningitis mit Epilepsie, den Nonne (l. c. pag. 288) beobachtet hatte.

Nach 3 Wochen reagierte die linke Pupille deutlich, wenngleich schwach und wenig ausgiebig, die rechte noch gar nicht auf Licht. Abermals 3 Wochen später reagierten sie beide träge auf Licht, 4 Wochen später wurde auf beiden Seiten eine fast normale Lichtreaktion konstatiert und bereits eine Woche darauf waren sie wieder beide mydriatisch und lichtstarr, um am nächsten Tage mittelweit, gleich und prompte Reaktion bietend sich dem Untersucher zu zeigen.

In Donaths Fall (548) von Tabes (33jähriger Mann) waren lanzinierende Schmerzen, Hypalgesie der unteren Extremitäten, am linken Auge eine Ophthalmoplegia interior mit Ptosis und am rechten Auge eine unregelmässige Form der Pupille mit herabgesetzter Lichtreaktion vorhanden. Die Pupillen zeigten ein nicht minder interessantes, wechselndes Verhalten, ähnlich dem Kniephänomen, das ebenfalls wechselte. Zehn Monate nach der Ophthalmoplegia interior des linken Auges wurde auch diese Pupille unregelmässig und zeigte wieder Akkommodations- und Konvergenzreaktion, wenngleich in schwachem Grade. Unterdessen war die rechte Pupille gänzlich lichtstarr geworden bei erhaltener Akkommodations- und Konvergenzreaktion. Noch nach weiteren zwei Jahren war die linke Pupille rund, jedoch völlig licht-, akkommodations- und konvergenzstarr, während die rechte Pupille nun gleichfalls unregelmässig wurde, bei fortbestehendem Argyll-Robertsonschem Phänomen. Auch blieb die Anisokorie unverändert.

Diese Erscheinung eines einmaligen oder mehrfachen Wechsels zwischen normalem Verhalten der Pupille und reflektorischer Starre lässt sich auf verschiedene Weise erklären. Zunächst könnte man denken an den

Parallelverlauf rein syphilitischer Erscheinungen neben der Degeneration bei Tabes, insofern die vorübergehende Pupillenstarre noch als ein syphilitisches Symptom anzusprechen wäre, die fortschreitende Tabes aber auf Metasyphilis beruhe. Ein solches Verhalten stünde in Analogie zu den Fällen von Neuritis axialis des Sehnerven bei bestehender Tabes. Eine Neuritis axialis (centrales Skotom, vgl. Bd. III, pag. 531, § 375) kommt bei der Tabes als rein degeneratives Symptom nicht vor, denn die der Tabes eigene progressive Sehnervenatrophie ist ein reiner Degenerationsvorgang, der stets von der Peripherie des Opticusquerschnittes beginnt und demgemäss konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung zeitigt. Da die virulente Lues am Sehnerven stets nur neuritische Erscheinungen macht, die Metasyphilis aber hauptsächlich degenerative, so sind derartige Fälle, wie die oben beschriebenen als rein syphilitische und damit der Therapie zugängliche Symptome zu betrachten.

Man könnte aber schliesslich auch die folgenden Fälle auffassen als vorübergehende Steigerung der elektiven Giftwirkung auf die Aufsplitterung der optischen Bahnen um den Sphinkterkern analog den vorübergehenden Augenmuskellähmungen im Frühstadium der Tabes. Denn es muss hier betont werden, dass wir so häufig, namentlich in den Anfangsstadien der Tabes und multiplen Sklerose, Doppelbilder, also Lähmungen der Augenmuskeln, auftreten sehen, die nach einigen Wochen wieder verschwinden, um zu rezidivieren und dann eventuell dauernd zu bleiben. Es darf daher nicht wundernehmen, wenn solche intermittierenden Lähmungszustände sich auch in dem Reflexbogen für die Pupillenreaktion auffinden lassen.

Nonne (328 l. c.), Siemerling und Boedecker erklären die Flüchtigkeit der Augenmuskellähmungen bei Tabes dadurch, dass die zerfallenen Nisslschen Granula sich wieder restituieren könnten, und dass es sich bei dem tabischen Kernschwund um einen etappenweise sich abspielenden Zellverfallprozess handele; die Formveränderung der Zelle stelle nur das Dauerprodukt des jeweiligen Krankheitsvorganges vor.

Ein centrales Skotom neben tabischen Erscheinungen braucht jedoch nicht immer auf den Parallelverlauf von virulenter Syphilis neben der Tabes hinzuweisen, sondern kann auch auf Alkoholintoxikation beruhen. So berichtet Bödecker (902) über einen Tabesparalytiker, dessen Krankheit mit einer Lähmung der Recti externi begonnen hatte, worauf bald reflektorische Pupillenstarre folgte. Erst 5 Jahre später traten sichere Zeichen von Tabes und Paralyse auf, wie einseitiges Fehlen des Kniereflexes, lanzinierende Schmerzen, Schwindelanfälle, Störungen der Sprache und Intelligenz. Später wurden alle Augenmuskeln mit Ausnahme des Levator gelähmt. Die Sehschärfe war herabgesetzt, die Sehnerven waren blass, die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes normal, dagegen bestanden beiderseits centrale Skotome für rot und grün.

Die Sektion ergab den für Tabes und Paralyse entsprechenden Befund. Die Kerne der Augennerven zeigten Entartung, ebenso deren Stämme und die Muskeln selbst. Nur das distale Ende des Okulomotoriuskerns war ziemlich unversehrt. Der Sehnerv zeigte einen interstitiell neuritischen

Prozess, keilförmig dicht hinter der Papille, weiter nach hinten halbmondförmig angeordnet. Die Sehstörungen hatten auch während des Lebens das Bild einer Intoxikationsamblyopie geboten. Der Kranke war während seines Leidens zum Säufer geworden.

Das vorübergehende Auftreten der reflektorischen Pupillenstarre bei toxischer Wirkung beobachten wir am reinsten bei dem Alkoholismus.

IX. Die absolute Pupillenstarre.

§ 118. Unter der vollentwickelten absoluten Starre der Pupille verstehen wir den gleichzeitig zu beobachtenden Ausfall der Licht- und Naheeinstellungsreaktion eines oder beider Augen, während bei der Entwickelung derselben eine mehr oder minder stark hervortretende Beeinträchtigung beider Funktionen stattfindet. In diesem meist langsamen Entwickelungsstadium der absoluten Pupillenstarre ist ihre Diagnose mit Schwierigkeiten verknüpft. Denn wird die Lichtreaktion von Hause aus weniger lebhaft, als die Konvergenzreaktion sich darstellt, so kann anfänglich die erstere abgeschwächter scheinen, als die letztere und dadurch dieser Zustand leicht mit einer beginnenden reflektorischen Starre verwechselt werden. Demzufolge ist also ein weniger lebhafter Naheinstellungsreflex bei fast erloschenem Lichtreflex für eine in der Entwickelung begriffene absolute Pupillenstarre anzusprechen. Wir lokalisieren diese Störung entweder nukleär, oder an irgendeiner Stelle der deszendierenden Bahn.

Der Sphinkterkern bildet den Übergang des von der Retina an aufsteigenden Reflexbogens zum absteigenden Schenkel desselben. Seine Erkrankung und die des absteigenden Schenkels bewirkt eine vollständige Unbeweglichkeit der Pupille auf Licht sowohl, wie auf Akkommodation resp. Konvergenz. Dabei ist die konsensuelle Reaktion auf der befallenen Seite bei Belichtung des nicht gelähmten Auges aufgehoben, während die konsensuelle Reaktion des gesunden Auges bei Belichtung des Auges der befallenen Seite erhalten bleibt.

Behr hat auf gleiche Weise wie bei den übrigen Fällen unter zuverlässiger Methodik und Berücksichtigung aller möglichen Fehlerquellen einige Fälle von totaler Pupillenstarre untersucht und gelangte zu folgendem Resultate. In einem Falle von einseitiger totaler Starre bei vollkommen oder fast vollkommen normaler Lichtreaktion des anderen Auges erfolgte bei isolierter Reizung der temporalen Netzhauthälfte (siehe pag. 165) des normalen Auges keine Verengerung, sondern häufig eine Erweiterung und bei Reizung der nasalen Hälfte eine deutlich ausgesprochene und prompte Verengerung. Der Sitz des Herdes sei hier im Kerngebiete, oder im absteigenden Teile des Reflexbogens gelegen. Wir sähen daher bei der totalen Starre die weitere Pupille auf der kranken Seite.

Der centrifugale Abschnitt des Reflexbogens besteht aus den dem Sphinkterkerne entspringenden Wurzelfasern, den entsprechenden Stammfasern im N. oculomotorius, aus ihrem weiteren Verlaufe im Ramus infra-

orbitalis, der Radix brevis des Ganglion ciliare, dem letzteren, den Nn. ciliares breves und dem M. sphincter pupillae. So kann also vom Sphinkterkern ab inklusive bis zum Abgange der Radix brevis eine absolute Pupillenstarre sowohl isoliert, als im Vereine mit der Akkommodation, sowie auch zugleich mit derLähmung exteriorer Augenmuskeln auftreten. Ferner sind bevorzugte Örtlichkeiten für eine isolierte absolute Lähmung der Pupille und Akkommodation (Ophthalmoplegia interior) die benachbart liegenden jeweiligen Nervenkerne, sowie die Erkrankung der Nn. ciliares breves, welche die Leitung für die Akkommodation und Pupille besorgen.

Aus diesem anatomischen Verhalten ergeben sich die verschiedene klinischen Möglichkeiten der Pupillenstörungen, deren wir bereits in früheren Abschnitten Erwähnung getan hatten, als:

1. isolierte Lichtstarre, später vollständige Okulomotoriuslähmung (vgl. pag. 161 und 162, Pribram, Thomsen);

2. absolute Pupillenstarre, aus der sich später eine reflektorische Pupillenstarre mit mangelhafter Akkommodation entwickelt (siehe die Fälle Rindfleisch, pag. 162, Abelsdorf, pag. 211, Knotz, pag. 212; Goldflam pag. 162.

3. einseitige Ophthalmoplegia interior;

4. einseitige Sphinkterlähmung ohne Akkommodationslähmung;

5. isolierte doppelseitige Ophthalmoplegia interior;

6. isolierte doppelseitige Akkommodationslähmung;

7. isolierte doppelseitige absolute Pupillenlähmung;

8. Verengerung der Pupille auf Konvergenzimpulse bei Fehlen von Licht- und Akkommodationsreflex;

9. Pupillenreflex auf Licht erhalten, auf Konvergenz und Akkommodation aufgehoben;

10. Verschwinden der akkommodativen Reaktion bei Erhaltung der Akkommodation und des Lichtreflexes (pag. 83, Samelsohn).

11. Die reflektorische Pupillenstarre.

Die absolute Pupillenstarre bei organischen Läsionen.

§ 119. Das dauernd isolierte Fehlen der Lichtreaktion bedeutet immer eine organische Läsion. Unkomplizierte Sphinkterlähmung kommt ausser bei Syphilis und ihren Folgekrankheiten fast nur noch bei der senilen Demenz, bei der Hirnarteriensklerose und bei Alkoholismus vor, bei allen diesen Krankheiten zusammen jedoch nicht entfernt so häufig als bei Lues, Tabes und Paralyse.

Weiler fand die Sphinkterlähmung in 48% der Fälle von Lues.

Finkelnburg (569). 8jähriger Knabe. Derselbe hatte als einzigstes objektives nervöses Symptom einer angeborenen Syphilis: Mydriasis und Pupillenstarre. Der Knabe war bis dahin gesund gewesen. Der Vater hatte an Syphilis und Tabes gelitten, die Mutter hatte mehrfach abortiert und lebensschwache Kinder zur Welt gebracht.

Weiler (868) beobachtete des öftern absolute Pupillenstarre bei Kindern, die von paralytischen Vätern und Müttern abstammten und die meist ausser

der Pupillenstörung kein Zeichen einer Erkrankung des Nervensystems darboten. In allen diesen Fällen fiel die Wassermannsche Reaktion positiv aus.

Nach Uhthoff (869) ist die isolierte Ophthalmoplegia interior (vgl. auch Bd. VIII, pag. 154) eine relativ seltene Komplikation der eigentlichen Hirnsyphilis. Dagegen tritt sie isoliert erheblich häufiger auf syphilitischer Basis ohne cerebrale Komplikationen oder mit tabischen resp. paralytischen Symptomen auf.

Was die Häufigkeit der absoluten Lichtstarre bei Paralyse anbelangt, so konnte Weiler in 57% seiner Fälle reflektorische und in 34% absolute Pupillenstarre oder Trägheit feststellen. Vgl. auch die Tabellen pag. 182.

Bumke (l. c. pag. 164) konnte in 41% der Fälle von Paralyse vollständige bezw. unvollständige absolute Pupillenstarre nachweisen.

Hussels (1070) beschrieb 4 Fälle juveniler Paralyse. In allen Fällen: absolute Pupillenstarre, es fehlten die direkten und indirekten Lichtreaktionen, wie auch die Konvergenzreaktionen, ferner in allen 4 Fällen Mydriasis. Diese Pupillensymptome scheinen in der Tat wichtige Zeichen der juvenilen Paralyse zu sein und haben als solche früher kaum genügend Beachtung gefunden; und doch sind diese Symptome nicht bloß vom theoretischen Standpunkte aus interessant, weil sie möglicherweise einem stärkeren Befallensein des Hirnstammes von dem paralytischen Prozesse bei der juvenilen Paralyse entsprechen, sondern sie sind auch praktisch wichtige Zeichen." Freilich gehen die Anschauungen über den Sitz der absoluten Pupillenstarre (Cortex, Hirnstamm, N. oculomotorius, Ganglion ciliare) noch auseinander. Bei Erwachsenen tritt die absolute Pupillenstarre sehr in den Hintergrund (nach Uthhoff 16%), hingegen ist die absolute Pupillenstarre, teils isoliert,, teils in Verbindung mit Lähmungen der inneren, vom Okulomotorius versorgten Augenmuskeln häufig ein Zeichen tertiär-luetischer Erkrankung des Gehirns. Absolute und reflektorische Starre sind diagnostisch nicht gleichwertig. Sind gleichzeitig andere Hirnnervenlähmungen, oder cerebrale Herdsymptome vorhanden, so spricht dies für das Bestehen einer tertiär-syphilitischen Gehirnerkrankung. Wo bloss absolute Pupillenstarre nachweisbar ist, wird man bei Erwachsenen immer an die Möglichkeit einer Lues cerebri denken müssen, während bei der juvenilen Paralyse die absolute Pupillenstarre so häufig vorkommt, dass ihr niemals der geringste differentialdiagnostische Wert für eine etwa bestehende Lues cerebri beizumessen ist. Auffallenderweise scheint der paralytische Prozeß bei der juvenilen Paralyse bloss die Funktionen der inneren Augenmuskeln zu schädigen.

Über einen Fall nach Apoplexie mit Sektionsbefund berichtet Saenger (1071):

Ein 53jähriger Schlossergeselle hatte im 50. Jahre einen Schlaganfall erlitten. Linksseitige Hemiplegie inkl. Fazialis und Hypoglossus.

Geschlechtserkrankung, Potatorium in Abrede gestellt. Hereditär nicht belastet. Unverheiratet. Bei der Aufnahme fand sich eine linksseitige Hemiparese mit Aufhebung der Schmerz-, Tast- und Temperaturempfindung auf der linken Seite. Die Handmuskeln waren links etwas abgemagert und zeigten quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Beiderseits bestand eine Herabsetzung des Hörvermögens, die jedoch seit dem Schlaganfall links beträchtlicher geworden ist. Es bestand beiderseits eine Trübung des Trommelfells.

Die centrale Sehschärfe betrug links $^{20}/_{70}$, rechts $^{20}/_{30}$; keine Verbesserung durch Gläser.

Ophthalmoskopisch keine wesentliche Anomalie. Farbensinn etwas schwach.

Das Gesichtsfeld zeigte eine linksseitige homonyme Hemianopsie mit überschüssigem Gesichtsfeld und konzentrischer Einengung. Die Pupillen waren beide gleich, übermittelweit, beinahe mydriatisch, absolut reaktionslos direkt und indirekt auf Licht; ebenso bei Konvergenz und Akkommodation. Die Augenbewegungen waren nach allen Richtungen hin frei. Eine Geruchs- und Geschmacksprüfung konnte wegen der unzuverlässigen Angaben in genauer Weise nicht angestellt werden. Patient war im ganzen stumpf, teilnahmslos und schweigsam.

Die Sprache hatte einen monotonen und explosiven Charakter. Aphasische Störungen bestanden nicht.

Nach 2monatlichem Krankenhausaufenthalt ging Patient an einer Netztuberkulose zugrunde.

Die Sektion ergab eine ausgedehnte Zerstörung des hinteren Teils der inneren Kapsel. Die Degeneration erstreckte sich in die Stabkranzfasern, den Thalamus opticus; ein Drittel des äusseren Glieds des Linsenkerns war erweicht, ebenso die Einstrahlung in die Optikusganglien und vor allem in den vorderen Vierhügel nebst hinterer Kommissur.

In der linken Hemisphäre, an der Basis fanden sich keine pathologischen Veränderungen.

Das Gehirn wurde gehärtet und dann in Serienschnitten zerlegt und gefärbt. Am deutlichsten und prägnantesten fanden sich die pathologischen Veränderungen in einem Schnitt, der durch die vorderen Vierhügel gelegt war, und zwar so, dass er in die hintere Kommissur fiel. Die Zerstörung ging in die vorderen Vierhügelarme, in die anliegenden Partien des Thalamus opticus und in die laterale Ausstrahlung der hinteren Kommissur. Ventralwärts setzte sich die Degeneration auf die seitlichen Abschnitte der Regio subthalamica, dann in das Corpus subthalamicum fort. Der rote Kern, das hintere Längsbündel und die medianen Partien blieben frei.

Während der eigentliche Okulomotoriuskern in den tieferen Regionen völlig intakt blieb, fanden sich im vordersten Abschnitt desselben reichliche kapilläre Hämorrhagien, und zwar rechts von der Medianlinie eine frische Blutung und mehrere kleine um dieselbe herum; links waren nur kleine perivaskuläre Blutungen zu konstatieren. Die Ganglienzellen waren hier nicht auffallend verändert.

Die Okulomotoriusfasern, Bindearme, Subst. nigra völlig intakt.

Die Reaktionslosigkeit der Pupillen brachte Saenger mit der Erkrankung der den vorderen Vierhügeln benachbarten Partien in Beziehung. Es ist das der vordere Vierhügelarm und der Corpus geniculatum mediale. Die beiden Kernabschnitte des Okulomotorius, die für die Pupillenbewegung in Anspruch genommen werden, nämlich der Westphalsche und der vordere dorsale Kern, können nicht gut angeschuldigt werden, weil die Veränderungen und Blutungen in den betreffenden Partien entschieden frischen Datums waren. Die Doppelseitigkeit des Pupillenbefundes erklärte sich durch die Beteiligung der Fasern der hinteren Kommissur. Der Okulomotoriusstamm war unversehrt. Im Rückenmark fand sich eine Degeneration des linken Hinterseitenstranges.

Aus dem ganzen Verhalten dieses Falles, der Konstanz der Erscheinungen, wie dem anatomischen Befunde ging hervor, dass in der Reaktionslosigkeit der Pupillen kein Reizungs-, sondern ein Ausfallssymptom zu erblicken war.

Nicht mit Sicherheit zu bestimmen war, ob ein Abschnitt des rechten vorderen Vierhügels, oder die aus dem Thalamus kommenden Fasern in Betracht kamen.

§ 120. Dass auch durch andere Krankheitsursachen isolierte absolute Pupillenstarre hervorgerufen werden kann, zeigen folgende Beobachtungen:

Rothmann (575) hat dieselbe nach Migräne beobachtet:

Ein 12jähriges Mädchen litt an migräneartigem Kopfschmerz und bekam im Anschluss an diesen eines Tags eine Pupillenerweiterung. Die rechte Pupille war maximal weit und starr, die Akkommodation war normal. Keine Lues.

In einem von Wadsworth (576) mitgeteilten Falle war einer 33jährigen Frau zur Funktionsprüfung Homatropin in beide Augen eingeträufelt worden. Darauf kehrte die rechte Pupille wieder zu ihrer normalen Weite zurück, die linke blieb erweitert wie bei Sphinkterlähmung und reagierte fast nicht. Der Nahepunkt war in 6", links in 7". Eine geringe Erweiterung war auch noch 2 Jahre später vorhanden. Fuchs meint, es müsse bei dem linken Auge schon vor der Homatropineinträufelung eine gewisse Schwäche des Sphinkters bestanden haben.

Fuchs (577) führt noch drei Fälle eigener Beobachtung an, bei denen die zwei ersten Beobachtungen noch vor der Wassermannschen Probe, Fall 3 (Wassermann negativ), kein ätiologisches Moment auffinden liessen.

Eigene Beobachtung:

L. B., 13 Jahre altes Mädchen. Als kleines Kind Scharlach und Diphtherie, sonst nie krank gewesen. Zufällig wurden die Eltern des Kindes auf die weite rechte Pupille aufmerksam gemacht. Patientin hat nie Schmerzen gehabt, erst seit kurzem besteht etwas Reissen im Ohr. Die übrige Familie ist gesund.

Status praesens: Blasses Kind. Achseltemperatur etwas erhöht, 38°. Rechte Pupille ad maximum erweitert, auf Licht und Konvergenz absolut starr. Die linke Pupille reagiert prompt auf Licht und Konvergenz. Augenmuskeln normal. Gehirnnerven normal. Augenhintergrund normal. Mehrere derbe Drüsen am Hals, sonst völlig gesund. Nach Einträufelung von Eserin wurde die Pupille eng, beim Weglassen desselben wird sie wieder weit. Eine Täuschung durch Atropineinträufeln konnte ausgeschlossen werden. Wassermann war negativ. Eine Ursache der Pupillenweite konnte nicht aufgefunden werden.

Eigene Beobachtung:

12 Jahre alter Knabe. Vater im Felde, die Mutter gesund, 2 Geschwister ebenso. Mit 4 Jahren Masern, sonst nie ernstlich krank gewesen. Seit 3 Jahren klagt Patient über ziehende Schmerzen in der Stirn, seit etwa einem Jahr hat er ein Gefühl, als habe er einen Schleier vor dem rechten Auge. Doppeltsehen besteht nicht. Zur Zeit hat Patient keine sonstigen Beschwerden.

Status praesens: Die rechte Pupille weiter als die linke. Sie reagiert weder auf Licht noch auf Konvergenz. Der Cornealreflex fehlt rechts, links ist er vorhanden. Alle übrigen Verhältnisse sind normal. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Lumbalpunktion: Druck 200.

Dass die isolierte absolute Pupillenstarre nicht allein auf eine Kernläsion hinweist, zeigen folgende Beobachtungen:

Uhthoff (578). Lues. Linke Pupille erweitert, starr auf Licht, später Pupillen wieder frei, Augenbewegungen sonst gut. Der linke Okulomotorius glatt, bandartig, grauweiss, Einbettung der Okulomotorii, sowie anderer Gehirnnerven in eine bindegewebige eiterige Masse. (Mikroskopische Untersuchung fehlt.)

Siemerling (579). Rechts Augenbewegungen frei, Pupille lichtstarr. Links komplete Okulomotoriuslähmung. Die geringfügigen Veränderungen des rechten Okulomotoriusstammes bestanden in Vermehrung des Bindegewebes und der Kerne. Es fanden sich neben gut erhaltenen Nervenfasern eine Menge atrophischer.

In dem folgenden Falle bestand eine Okulomotoriuslähmung mit Freibleiben lediglich der Pupille.

Stierling (719). 14jähriges Mädchen, linksseitige rezidivierende Okulomotoriuslähmung mit Ausnahme (des Sphincter pupillae, verbunden mit einseitigem Kopfschmerz und Erbrechen.

§ 121. Ebenso wie wir die Trägheit des Lichtreflexes als den Beginn der reflektorischen Lichtstarre betrachten dürfen, ebenso wird, wie wir schon erwähnt hatten, auch eine Beeinträchtigung der Konvergenzreaktion der Pupille neben Trägheit der Lichtreaktion auf eine beginnende absolute Pupillenlähmung schliessen lassen, und dies um so mehr, als die Konvergenzreaktion überhaupt von allen Reaktionen der Pupille am energischsten sich vollzieht. Während also bei der echten reflektorischen Lichtstarre die Konvergenzreaktion unbehindert, ja sogar etwas lebhafter als normal vonstatten geht, weist eine Trägheit beider Reflexe auf eine beginnende absolute Starre der Pupille hin.

Lyder Borthen (580) beobachtete einen Fall von einseitiger isolierter Pupillenstarre. Die linke Pupille weiter, reagierte weder auf Lichteinfall in das linke noch rechte Auge, die rechte sofort auf Lichteinfall in das rechte, langsamer auf solchen in das linke Auge. Kontraktion bei Konvergenz und Akkommodation ist vorhanden, aber langsam.

„Da nach Behr der pupillomotorische Reiz des Lichtreflexes geringer ist als derjenige der Naheinstellung, finden wir bei solchen Schädigungen, welche die Kernerregbarkeit bzw. die Reizleitung im Nerven nur herabsetzen und nicht vollkommen aufheben, wie schon hervorgehoben, gewöhnlich einen Unterschied in der Beeinträchtigung der Licht- und der Naheinstellungsreaktion. Handelt es sich um eine progressive Schädigung, so sehen wir in der Regel zunächst nur eine Beeinträchtigung der Lichtreaktion bei anscheinend noch intakter Naheinstellungsverengerung. Mit dem Fortschreiten des Prozesses beginnt dann auch die letztere sich zu verändern. Zuerst erlischt dann gewöhnlich der Lichtreflex, während die Konvergenzreaktion in mehr oder weniger beeinträchtigter Form noch erhalten sein kann. Erst wenn die anatomische Störung eine vollkommene geworden ist, fällt auch die Konvergenzreaktion aus In umgekehrter Weise vollzieht sich die Wiederherstellung der Beweglichkeit der Pupille in der Periode der Abheilung des anatomischen Prozesses. Zuerst kehrt die Naheinstellungsverengerung, erst später der Lichtreflex wieder. Wir können also die absolute Pupillenstarre, je nach dem Umfang der Schädigung, in drei Gruppen teilen:

Bei der absoluten Pupillenstarre ist die Pupille um so weiter, je ausgesprochener die Störung der Pupillenbewegung ist. Auch hinsichtlich der Pupillenweite tritt also die absolute Pupillenstarre in einen prinzipiellen Gegensatz zu der reflektorischen Starre, bei der wir gerade das umgekehrte Verhältnis festgestellt haben.

Bei der reflektorischen Starre fehlt eine extreme Mydriasis, bei der absoluten Starre und der Ophthalmoplegia interna eine Miose. Je intensiver die Störung der inneren Augenmuskeln, um so grösser ist die Neigung zu einer extremen Mydriasis.

Bei der reflektorischen Starre ist die Pupille in der Regel um so enger, bei der absoluten Starre und der Ophthalmoplegia interna dagegen um so weiter, je grösser die Funktionsstörung ist.

Von der isolierten absoluten Pupillenstarre unterscheidet sich nun die Ophthalmoplegia interna prinzipiell durch ihre Vorliebe für die extremen Grade der Mydriasis. Rechnen wir diese von einem Pupillendurchmesser von 6 mm aufwärts, so finden wir sie bei der absoluten Starre in etwas über 18%, bei der Ophthalmoplegia in 40%. Wenn wir nun in Betracht ziehen, worauf ich oben bereits hingewiesen habe, dass die extreme Mydriasis bei der isolierten absoluten Starre Fälle in höherem Alter betrifft, in dem die Akkommodationsfähigkeit schon erloschen oder so gering ist, dass sie nicht untersucht wurde, dann wird man die Möglichkeit nicht von der Hand weisen können, dass ein Teil dieser Fälle tatsächlich in das Gebiet der Ophthalmoplegia interna hineingehört, so dass der Unterschied zwischen der mit einer Akkommodationsparese vergesellschafteten und der isolierten absoluten Starre noch grösser wird.

Diese Neigung der Ophthalmoplegia interna zu einer extremen Mydriasis weist darauf hin, dass hier hinsichtlich der Entwickelung der Pupillenstörungen besondere, bislang noch unerkannte Bedingungen vorliegen, die sie prinzipiell von der isolierten absoluten Starre unterscheiden."

Nach absoluter Lichtstarre kann in einem Teil der Fälle tonische Akkommodation auftreten, insofern sich die Konvergenzbewegung in dieser abnormen Weise wiederherstellen und sehr ausgiebig werden kann, während die Lichtstarre ganz oder grösstenteils bestehen bleibt.

Eine absolute Pupillenstarre werden wir nie bei einem Krampf des Dilatator iridis erwarten dürfen. Die Rolle, die dem Pupillenerweiterer bei den Bewegungen der Iris zukommt, ist eine viel zu untergeordnete, als dass ein Krampf oder eine Lähmung seiner Bündel die Beweglichkeit der Iris aufheben könnte. Ebensowenig machen, nach Bumke, normalerweise starke psychische Erregungen (Schreck, Angst), also Reize, die durch die Vermittelung des Cortex die Iris beeinflussen, die Pupille des Gesunden absolut starr, obschon die Lichtreaktion gelegentlich auch auf diese Weise quantitativ beeinflusst werden kann.

§ 122. Bezüglich der Ursachen der absoluten Pupillenstarre durch Herderkrankungen usw. verweisen wir auf die Abschnitte in Band VIII. über Kernläsionen und basale Erkrankungen des Okulomotoriusstammes. Isolierte Erkrankungen des Ganglion ciliare und der Ciliarnerven sind bis jetzt noch nicht bekannt geworden.

Uhthoff (581) teilt mit, dass er eine doppelseitige Pupillenstarre mit einseitiger Akkommodationslähmung bei einem Kinde mit Lues hereditaria beobachtet habe. Was das Verhältnis der absoluten zur reflektorischen Pupillenstarre anbelangt, so habe sich, wie bereits erwähnt, herausgestellt, dass bei gleichzeitiger Lähmung des M. ciliaris und des Sphincter pupillae die Syphilis als ätiologisches Moment überwiege; sei nur reflektorische Pupillenstarre vorhanden, so überwiege Spinalerkrankung und progressive Paralyse.

Was die Traumen des Bulbus anbelangt, so handelt es sich in solchen Fällen, ob nun Sphinkterlähmung oder Spasmus besteht, um absolute Pupillenstarre, d. h. alle Irisreaktionen sind gleichmässig geschädigt oder aufgehoben. Die Iris ist bei den Traumen auf den Bulbus meist verzogen. Es besteht entweder Mydriasis oder Miosis.

Es kann ein Krampf des Sphinkter die Pupille in einer bestimmten Stellung festhalten, sie absolut starr machen, und den gleichen Erfolg vermag eine von der Hirnrinde ausgehende Hemmung des Sphinktertonus bei den folgenden Zuständen herbeizuführen.

Nach Roemheld (899) kann nach Halsschüssen und nach Kopfschüssen, besonders nach Tangentialschüssen, Pupillendifferenz, Pupillenträgheit und Pupillenstarre auftreten, und zwar sowohl durch direkte Einwirkung auf den Sympathikus, oder auf den Bulbus, als auch central bedingt, vor allem dann, wenn die Verletzung sich in der Nähe des Auges befand. Diese traumatischen Pupillenstörungen nach Kopfschüssen scheinen vorwiegend einseitig vorzukommen; die Starre präsentiert sich gewöhnlich als völlige Lichtstarre bei erhaltener, aber träger Akkommodations- und Konvergenzreaktion.

Die absolute Pupillenstarre bei den Neurosen.

a) Bei Epilepsie.

§ 123. Die in diesem Abschnitte erwähnten Erscheinungen an den Pupillen beziehen sich nur auf den epileptischen Anfall resp. auf die epileptischen Äquivalente.

Thomsen (870) beschreibt folgenden Fall: Nach 7—8 schweren epileptischen Anfällen an einem Tage trat bei einem 31 Jahre alten Potator ein Zustand von halluzinatorischem Delirium ein, der 10 Tage dauerte und plötzlich mit der Erkenntnis, dass die halluzinierten Ereignisse Täuschungen seien, endete. In den ersten Tagen dieses postepileptischen Irreseins bestand Pupillenstarre.

Nach Moeli (871) sind beim epileptischen Anfalle, oder beim Koma infolge von Gehirnerkrankung die beiden Reaktionen der Pupille gleichmässig beeinträchtigt und stellen sich zu gleicher Zeit wieder her.

Witkowski (582) betonte das Vorhandensein einer Pupillenerweiterung im Anfange eines epileptischen Anfalles.

Pichon (583) gibt an, dass im epileptischen Anfalle eine Pupillenerweiterung und vollständiger Ausfall der Reflexbewegungen der Pupille vorhanden sei.

Mairet (584) teilt mit, dass nach den Beobachtungen von Bosc die Pupillen bei Epileptischen kurz vor dem Anfalle sich erweiterten und so während der tonischen Phase desselben blieben. Beim Eintritt der klonischen Krämpfe trete allmählich eine Miose ein und bleibe so im Anfange des Sopor, um sich dann langsam zu erweitern. Auch bei Vertigo epilepticus trete Mydriasis ein.

Nach Raecke (585) geht bei Epilepsie die weite Starre oft noch während der Muskelzuckungen in träge Reaktion über, oft auch plötzlich in normale Weite und Reaktion.

Nach Siemerling (586) deutet Verschiedenheit der Pupille und auffallende Weite bei Epileptikern auf drohenden Anfall.

Nach Retzlaff (587) ist die Pupillenstarre bei den meisten, wenn auch nicht bei allen epileptischen Anfällen, vorhanden.

In dem folgenden Falle wurden weite Pupillen und nur träge Lichtreaktion gefunden.

Bei der von Preobrashenski (588) beobachteten 37jährigen Patientin mit Epilepsie und rechtsseitiger Hemiplegie wurde Erweiterung der rechten Pupille und träge Lichtreaktion beiderseits notiert.

Die reaktionslosen Pupillen der Epileptiker sind während des Anfalles meist maximal weit; und zwar so weit, dass man auf eine völlige Erschlaffung des Spincter iridis notwendig schliessen muss. Diese Weite ändert sich gewöhnlich auch nicht, wenn Bulbusbewegungen erfolgen, ja selbst wenn die Augen stark konvergieren. Ebensowenig vermag die intensivste Helligkeitssteigerung die Pupillen zu verengern, oder ein starker sensibler Reiz die Mydriasis noch mehr zu steigern. Die Pupillen sind also absolut „starr" in dem Sinne, dass alle physiologischen Reaktionen der Irismuskeln vermisst werden.

Während der klonischen Krämpfe sind Pupillenschwankungen nicht ganz selten, es handelt sich dann meist um recht ausgiebige, kräftige Zuckungen der Iris, die in unregelmässigen Intervallen, oft nur in einer oder zwei Sekunden einmal, häufig aber auch sehr rasch hintereinander erfolgen. Während des tonischen Stadiums besteht aber zunächst eine absolute Starre auch insofern, als der Pupillendurchmesser sich auch spontan, selbst während einer langen Beobachtungsdauer, nicht ändert (Bumke).

Wie eingangs erwähnt, sind die Innervationsstörungen der Irismuskulatur bei den Epileptikern nicht allein an die Krampfanfälle gebunden, sondern sie können sich auch in denjenigen Zuständen bemerklich machen, die als Äquivalent, als Vorläufer, oder als Folge eines motorischen Insultes beobachtet werden, So hat Bumke auch im epileptischen Dämmerzustande Mydriasis und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Pupille gefunden, ebenso fehlte die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize. Die Iris konnte also bei diesen Kranken nur durch stärkere Belichtung und durch Konvergenzimpulse in Bewegung gebracht werden. Man kann sich, sagt dieser Autor, unschwer vorstellen, dass ein abnormer Hirnzustand, mag er nun als physiologische oder krankhafte seelische Erregung, oder als epileptische Bewusstseinstrübung in die Erscheinung treten, die Pupille so maximal zu erweitern vermag, dass sie einer anderen reflektorischen Dilatation durch wesensgleiche Reize nicht mehr fähig ist.

Weiler (589) und Linde (590) haben bei Epileptikern ausserhalb der Anfälle eine Vergrösserung des Pupillendurchmessers und eine Zunahme

aller Reaktionen (Lichtreflex, Psychoreflexe, Pupillenunruhe) festgestellt. Weiler ist auf Grund seiner Eindrücke geneigt, die relative Mydriasis und den besonders ausgiebigen Lichtreflex auf eine dauernde Hemmung des Sphinktertonus zurückzuführen, und zwar deshalb, weil die starke Verengerung, die nach Belichtung eintritt, schneller als in der Norm zurückgeht.

Féré (591) untersuchte bei 137 Epileptikern das Verhalten der Pupillenreflexe bei Hautreizen, und zwar bei solchen Epileptischen, die Brom in mehr oder minder grossen Dosen gebrauchten, und bei solchen ohne Bromgebrauch. Es wurde festgestellt, dass sowohl mit als ohne Bromgebrauch der Pupillarreflex auf Hautreize in 100% fehlte.

Musso (592) fand in ungefähr 22,8% bei Epileptikern Ungleichheit der Pupillen, und zwar häufiger bei psychisch gestörten Epileptikern (25%).

Reber (593) untersuchte eine grössere Anzahl gesunder und epileptischer Individuen. Eine Anisokorie bei diffusem Tageslicht wird von ihm als manifest, bei künstlicher Beleuchtung latent bezeichnet.

Er findet, dass bei Epileptikern die latente Form zur manifesten sich wie 2 : 1 verhalte, bei Gesunden öfter latente als manifeste Ungleichheit (4 : 3) gefunden werde und meint, dass Pupillendifferenz selbst in hohem Grade nicht immer pathologisch sein müsse.

§ 124. Am Schlusse des epileptischen Anfalls treten oft starke hippusartige Schwankungen des Irissaums auf. Diese Pupillenstörungen, ebenso wie die gleich zu erwähnenden bei Hysterie, sind höchstwahrscheinlich Symptome kortikaler Erregungen, durch welche eine mehr oder weniger erhebliche Erschlaffung des Sphinktertonus bewirkt wird.

Nach Bumke hat die experimentelle Physiologie in völliger Übereinstimmung mit den an gesunden Menschen gemachten Erfahrungen gezeigt, dass die künstliche Reizung einiger weniger circumskripter Rindencentren stets Miosis, die des ganzen übrigen Hirnmantels nur Mydriasis hervorruft. Wir können uns somit unschwer vorstellen, dass die durch pathologische Prozesse (Meningitis) hervorgerufene Cortexreizung gelegentlich gerade an jenen für die Pupillenverengerung wichtigen Stellen besonders hohe Grade erreicht und so einen Sphinkterkrampf herbeiführt. Die krankhaft verengte Pupille würde dann „absolut starr", d. h. durch normale (Licht-) Reize zu keiner, oder doch nur noch zu einer minimalen Verengerung zu bringen sein.

Ganz ähnlich kann in gewissen Stadien des epileptischen Anfalles, mag es sich um genuine oder um symptomatische Epilepsie handeln, die Erregung der Hirnrinde, geradeso wie sie gelegentlich nur den Arm oder das Bein, oder sonst irgendeinen Abschnitt der motorischen Region betrifft, auch einmal das kortikale Sphinktercentrum angreifen und miotische Starre hervorrufen. Der klassische epileptische Anfall aber steht in seiner Wirkung gleich der Faradisation oder der chemischen Reizung der gesamten Hirnrinde, und diese hat (neben allgemeinen Krämpfen der quergestreiften Muskeln) mydriatische Starre zur Folge.

Die hippusartigen Irisbewegungen, die in gewissen Phasen des epileptischen Insults beobachtet werden, finden damit eine ebenso zwanglose Erklärung, wie die Tatsache, dass die Pupillen im Anfalle keineswegs immer maximal weit oder maximal eng zu sein brauchen; die pupillenerweiternde und pupillenverengernde Wirkung der Hirnrindenreizung kann sich kombinieren, wie sie miteinander abzuwechseln vermag; überdies kann der Sphinkterkrampf klonisch sein, ebenso wie klonische Kontraktionen der Ciliarmuskeln von Knies mit dem Augenspiegel während des Anfalls bei Epilepsie beobachtet worden sind.

Ebenso wie bei der Epilepsie verhalten sich die Pupillen bei jedem anderen Krampfanfalle. So wurde z. B. von Wernigk (594) als erstes Zeichen des urämischen Anfalls Erweiterung der Pupillen bemerkt.

b) Die Störungen der Pupillenbewegung bei der Hysterie.

§ 125. Die Störungen der Irisinnervation können im epileptischen und im hysterischen Krampfanfalle ganz gleichartig sein, denn nach neueren Untersuchungen ist die frühere Annahme von Unterschieden im Verhalten der Pupillen beim hysterischen und epileptischen Anfalle durchaus hinfällig geworden. Die Pupillenstarre im hysterischen Anfalle scheint jedoch nicht sehr häufig zu sein, sonst wäre sie öfters beobachtet worden.

Nach Retzlaff (587) ist die Pupillenstarre in den meisten Fällen beim epileptischen Anfalle vorhanden, auch im hysterischen komme sie zur Beobachtung. Diese Pupillenstarre werde aber nicht in jedem Anfalle beobachtet, sondern manchmal sei sie da, manchmal nicht. Bei einigen Hysterischen sei sie überhaupt nicht in den Anfällen vorhanden. Mithin falle der Wert der Pupillenstarre für die Diagnose zwischen epileptischem und hysterischem Anfalle fort.

Karplus (595) dagegen fand, dass die Pupillenstarre auch im hysterischen Anfalle eine häufige Erscheinung sei. Die Pupillenstarre falle mit der Pupillenerweiterung zusammen und finde sich in demjenigen Teile des hysterischen Anfalls, der mit Muskelkrämpfen einhergehe, jedoch komme Pupillenstarre auch bei hysterischen Anfällen ohne Konvulsionen vor. Was die Pupillenweite betrifft, so fand Karplus ausser Mydriasis auch Miosis (auch ohne Konvergenzstellung der Bulbi) und Mittelstellungen, wie elliptisch verzogene Pupillen. Das Verhalten der Pupillen kann bei demselben Patienten während eines Anfalls schwanken. Jedoch betont Karplus, dass beide Pupillen fast immer dieselbe Stellung einnähmen. Niemals beobachtete er, dass nur eine Pupille lichtstarr geworden wäre, während die andere prompt reagierte.

Die Dauer der hysterischen Pupillenstarre ist sehr wechselnd, manchmal nur einige Sekunden, dann wieder während des ganzen Anfalls dauernd.

Karplus sagt, dass in den Fällen von grande hysterie die Pupillen sich genau so verhalten könnten, wie in den Anfällen von Epileptikern.

Westphal (596) fasst seine Beobachtungen über Pupillenerscheinungen bei Hysterie folgendermassen zusammen: Es gibt Fälle von Hysterie, in denen

Pupillenstarre während der Anfälle gefunden wird, andere, bei denen sie im Anschluss an dieselben, oder ohne nachweisbaren Zusammenhang mit Anfällen besteht. Andauernd starre Pupillen konnte er nicht feststellen. Die starren Pupillen seien erweitert oder verengert, selten mittelweit. Erweiterte Pupillen sah er vorwiegend bei grossen, aber auch bei kleinen, mit Muskelspannungen einhergehenden Anfällen. Myotische Pupillen dagegen kamen anscheinend unabhängig von Anfällen oder im Anschluss an einen solchen tagelang andauernd, oder während ganz leichter rudimentärer Anfälle zur Beobachtung. Einmal wurde paradoxe Pupillenreaktion konstatiert. Die Pupillenstarre bei Hysterie beruhe wahrscheinlich auf centralen (kortikalen) Reiz- (Lähmungs-?) Zuständen, deren eigentliches Wesen uns noch ebenso unbekannt sei, wie die Bedingungen, unter denen diese Pupillenphänomene zur Wahrnehmung kämen.

Steffens (597) berichtet über drei Fälle von Hysteria magna.

Bei zweien waren im Anfalle die Pupillen gleichweit und reagierten prompt auf Licht. Bei der dritten Patientin war jedoch in einer Reihe von Anfällen die Pupille weit und starr.

Schultze (598) fand bei einem 16jährigen Mädchen mit zweifellos hysterischen Anfällen in einem Falle die Pupillen stark erweitert und völlig reaktionslos auf Licht.

Bei einem 15jährigen Knaben, der, abgesehen von subjektiven Beschwerden und einer mässigen Herzneurose, keine nachweisbaren Veränderungen aufwies, waren in einem Ohnmachtsanfalle mit erhaltenem Bewusstsein die Pupillen maximal erweitert und zogen sich auf Licht nicht zusammen.

Gegenüber der Möglichkeit, derartige Zustände mit Epilepsie zu verwechseln, seien diese Erscheinungen von Wichtigkeit.

Lafon und Teulières (599) beobachteten bei einem 34jährigen Uhrmacher eine rechtsseitige hochgradige Mydriasis, die als eine hysterische angesehen wurde. Zugleich war die Lichtreaktion aufgehoben, ebenso die Schmerz- und Konvergenzreaktion.

Westphal (600) berichtete über einen Patienten, bei dem im hysterischen Anfalle die Pupillen weit und starr gewesen waren.

Weil (601) erörtert an der Hand der Literatur die Störungen an der Pupille bei Hysterie, insbesondere das Vorkommen der Pupillenstarre im hysterischen Anfalle, und berichtet über ein 24jähriges Mädchen, bei dem nach vorausgegangenem leichten Schwindel eine Erweiterung beider Pupillen aufgetreten war. Die rechte Pupille blieb weiter und war starr, das Sehvermögen war auf $^5/_{38}$ herabgesetzt und das Gesichtsfeld konzentrisch verengt. Ophthalmoskopisch normale Verhältnisse. Die Untersuchung des Nervensystems ergab eine Hemianästhesie der rechten Gesichtshälfte, Abschwächung des Konjunktival-, Korneal- und Pharyngealreflexes.

Bei ein und demselben Individuum kann in dem einen Anfalle der Lichtreflex erhalten, in dem anderen erloschen sein. So hatte

Donaths (602) Kranke, eine 26jährige Lehrerin, öfter vorübergehende Pupillenerweiterung, bald auf dem einen, bald auf dem anderen Auge mit Akkommodationslähmung. Jetzt zeigte sie Erweiterung der rechten Pupille ohne Reaktion auf Licht und Akkommodation und rechtsseitige Körperanästhesie. Später trat auch konzentrische Gesichtsfeldverengerung ein. Nach Suggestion trat zuerst Besserung auf der einen Körperhälfte, sowie unter ähnlichen Erscheinungen auf der anderen, dann aber völlige Heilung ein.

Dass mitunter bei Lichtstarre im hysterischen Anfalle doch auch eine schwache Reaktion auf Akkommodation und Konvergenz bestehen kann, nimmt nicht Wunder, wenn man bedenkt, dass die Kontraktionswirkung der Pupillen nach Konvergenz resp. Akkommodation die ergiebigste ist. So berichtet

Spiller (603) über eine 28jährige Hysterika. Nach einem Sturz entwickelte sich eine Chorea und eine Hemiparesis dextra, ferner Sensibilitätsstörungen, rechtsseitige lichtstarre Pupille mit schwacher Reaktion auf Akkommodation usw.

Jacovidès (604) fand bei einer 26jährigen hysterischen Frau eine konstante Mydriasis des rechten und eine von Zeit zu Zeit auftretende und stunden- oder tagelang andauernde des linken Auges. Konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung usw. usw.

In dem Falle von Bichelonne (605) bestand eine Mydriasis des rechten Auges mit stärker ausgesprochenem Astigmatismus und hysterischen Erscheinungen, wie Herabsetzung des Hornhautreflexes, verbunden mit einer Verdichtung der rechten Lungenspitze.

Die Mydriasis bei Hysterie ist ebenso wie bei der Epilepsie in Beziehung zu den physiologischen Reaktionen der Psycho- und sensiblen Reflexe zu stellen und setzt eine Steigerung derselben voraus mit Hemmung resp. Herabsetzung des Tonus des Sphincter pupillae. Ein Dilatatorkrampf gehört aber, wie Bumke (l. c. pag. 172) durch Einträufelung von Homatropin und Kokain nachgewiesen hat, nicht zum Wesen des Anfalles. Immerhin sei jedoch nicht von der Hand zu weisen, dass in manchen Fällen auch der Sympathikuserregung wenigstens eine unterstützende Rolle zukomme. Eine spastische absolute Starre in Mydriasis könne es dagegen nicht geben, denn selbst eine starke Sympathikusreizung mache die Iris nicht völlig unbeweglich.

Nach Bumke (l. c. pag. 156) nennen wir eine Pupille auch dann „absolut starr“, wenn der Sympathikus intakt, der Dilatator iridis somit beweglich ist. Der Grund dafür sei einfach der, dass die Stelle, die dem pupillenerweiternden Muskel bei den Irisbewegungen zukomme, schon unter physiologischen Verhältnissen minimal klein, nach Ausschaltung der antagonistisch wirkenden Okulomotoriusinnervation aber geradezu gleich Null wäre.

Von einer kortikal bedingten Sphinkterlähmung wissen wir zurzeit nichts.

Reizung bestimmter circumskripter Rindengebiete bei der Hysterie kann ebenso, wie wir dies bei der Epilepsie gesehen haben, auch Miosis bewirken. Die miotische Pupillenstarre wird bei Hysterie fast immer zusammen mit einem Konvergenzkrampf beobachtet, sie ist dann nur eine Begleitscheinung des Internusspasmus. Wir konnten dabei noch Lichtreaktion feststellen, was der physiologischen Tatsache entspricht, dass auch die stärkste Konvergenzbewegung die Möglichkeit nicht aufhebt, den Lichtreflex auszulösen.

Focher (1074) hat einen Fall von prä- und intraparoxysmaler Miosis beim hysterischen Anfalle beschrieben. Die Miosis war dabei auffälligerweise nur einseitig.

Die Pupillen könnnen also im hysterischen Anfalle sehr eng oder sehr weit sein, auch in der Weite schwanken, auch können sie lichtstarr sein. Diese Lichtstarre hat aber mit dem Robertsonschen Phänomen nichts gemeinsam, sondern sie ist nur eine Teilerscheinung der absoluten Starre.

Nascovec (606) fand bei einem hochgradigen Hysteriker eine bedeutende Miosis, sowie einen Mangel der Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz.

Oppenheim (607) fand bei einer Hysterischen eine dauernde reflektorische Lichtstarre. Es handelte sich um eine Kombination von Hirnlues mit Hysterie.

Die hysterische Amaurose berührt im allgemeinen den Pupillarreflex nicht. Demgegenüber muss auf den folgenden Fall hingewiesen werden:

Cramer (608) beobachtete bei einem 12jährigen Mädchen, dass nach einer unbedeutenden Verletzung der Hornhaut des linken Auges durch einen Strohhalm eine unsichere Unterscheidung von hell und dunkel mit maximal erweiterter und absolut starrer Pupille dieses Auges eingetreten war. Heilung, durch eine einmalige kräftige Massage; nach 6 Wochen Rezidiv.

Sauvineau (2646) führt zum Beweis, dass es keine hysterische Mydriasis gebe, drei Fälle von einseitiger hysterischer Erblindung an, in denen die Pupille lichtstarr war, aber konsensuell und bei der Akkommodation reagierte. In das Bild der hysterischen Erblindung passt es aber nicht, dass später eine Atrophie der Papille sichtbar wurde. Mit der auf die Erblindung folgenden Herstellung des Sehvermögens stellte sich wieder eine Reaktion der Pupille auf Lichteinfall ein.

c) Die absolute Pupillenstarre bei Migräne.

§ 126. Westphal (880) berichtet über folgenden Fall von Hemicrania ophthalmica mit anfallsweise auftretender absoluter Pupillenstarre:

21jähriges Mädchen. Menses unregelmässig, seit einem Jahre vollständig ausgeblieben. Zu gleicher Zeit Auftreten heftiger linksseitiger Kopfschmerzen mit Übelkeitsgefühl. Seitdem in Anfällen sich wiederholend. Die einzelnen Anfälle werden durch Flimmern vor den Augen und Auftauchen von farbigen Zickzackfiguren eingeleitet. Sie dauern einige Tage und werden regelmässig durch ein psychisches Moment ausgelöst. Schon beim ersten Anfalle soll eine erhebliche linksseitige Pupillenerweiterung bestanden haben. Der linke Supraorbitalnerv war zur Zeit der Anfälle druckempfindlich, die linke Pupille während derselben maximal erweitert und absolut starr. Patientin kann dann auch mit dem linken Auge weder lesen noch auf 30 cm Finger erkennen (hysterische Sehstörung). Zeitweise ist sie auch aphonisch. Die Aphonie ging nach kurzer Zeit bei entsprechender Behandlung zurück. Nach dem Aufhören des Anfalls verengerte sich die Pupille wieder, überdauerte aber den Anfall stets mehrere Tage.

Westphal weist auf den Zusammenhang zwischen den vasomotorischen Erscheinungen der Migräne und den Pupillenstörungen hin. Er hält es für möglich, dass durch einen intensiven Gefässkrampf der Pupillenast des Okulomotorius vorübergehend in seiner Ernährung geschädigt und durch Gefässerweiterung komprimiert werden könne.

Auch eine akute Liquordrucksteigerung kommt bei Migräne in Betracht.

Paeseler (2648) fand absolute Pupillenstarre bei Migräne.

Auch wir haben einen solchen Fall beobachtet, einseitig mit Akkommodationslähmung.

X. Die katatonische Pupillenstarre.

§ 127. Nach Westphal (872) zeigen im katatonischen Stupor die Pupillen ungemein oft und anscheinend regellos Gestaltsveränderungen, d. h. sie nehmen statt der kreisrunden Form die Gestalt eines quergestellten Ovals

an. Hand in Hand mit dieser Formveränderung der Pupillen geht regelmässig eine Verringerung der vorher prompten Lichtreaktion, die nicht selten bis zur Aufhebung derselben führt. Es handelt sich dabei nicht um reflektorische Pupillenstarre, sondern um eine Innervationsstörung der gesamten Irismuskulatur, welche die völlige Unbeweglichkeit der Pupille zur Folge hat.

Die Formveränderung ging im allgemeinen aber nicht immer mit Veränderungen der Lichtreaktion Hand in Hand. Die Formveränderungen verliefen schnell und regellos, oft unter den Augen des Beobachters, sowohl von der runden zur ovalen Form und umgekehrt, und die beiden Pupillen verhielten sich in Form und Lichtreaktion oft ganz verschieden. Akkommodationsreaktion und Konvergenzreaktion war natürlich nur schwer zu beobachten, doch zeigte sich unter längerer Beobachtung bei einer stark gestörten Pupille eine Akkommodations- und Konvergenzreaktion, dagegen trat die Lidschlussreaktion in deutlicher Weise hervor. Psychoreflexe konnten nicht beobachtet werden.

Nach Westphal (873) findet sich die katatonische Starre ganz vorwiegend bei sehr schweren, protrahierten Stuporfällen Meist handelt es sich um Fälle, die monatelang bis jahrelang unbeweglich, stumm, starr und steif wie Wachsfiguren in ihrem Bette lagen. Die Pupillen waren in der Regel erheblich erweitert oder stark verengt. Eine Patientin zeigte in sehr ausgesprochener Weise bereits über $1^1/_2$ Jahre lang fast ununterbrochen Konvergenzkrampf und Miosis. Die lichtstarren Pupillen verengten sich in manchen Fällen auch nicht beim Innendrehen der Bulbi, selbst bei extremen Konvergenzstellungen. Der Augenhintergrund erwies sich stets normal.

Das plötzliche Auftreten und Verschwinden einer Innervationsstörung der Iris, welche zu einer vorübergehenden Unbeweglichkeit derselben führe, sei eine dem hysterischen und katatonischen Zustande gemeinsame Erscheinung; es müsse zwischen den allgemeinen, für diese beiden Krankheiten charakteristischen Muskelspannungen und dem abnormen Verhalten der Pupillen ein Zusammenhang bestehen, wie auch die Beobachtung erweise. Die Intensität der Muskelanspannungen entspreche der Stärke der Innervationsstörung der Iris, Schwinden der Pupillenstarre mit Nachlassen des Stupors, auch sei kein Fall von katatonischer Pupillenstarre beobachtet, in dem abnorme Muskelanspannungen dauernd gefehlt hätten (Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 23).

Reichmann (1874) hat unter Zugrundelegung eines grossen Krankenmaterials gezeigt, dass die katatonische Pupillenstarre relativ häufig sowohl bei der katatonischen, wie bei der paranoischen Form der Schizophrenie vorkomme. Die vorübergehende Pupillenstarre sei durch den wahrscheinlichen Zusammenhang zwischen den vasomotorischen Veränderungen bei diesen Zuständen und den Störungen der Irisinnervation dem Verständnis näher gebracht.

E. Meyer (875) beobachtete bei einer Anzahl von Dementia praecox-Fällen, dass bei Druck auf den Iliakalpunkt die dabei erweiterte Pupille auf Licht keine oder nur minimale Reaktion zeige. Hörte der Druck auf, so trat sofort der gewohnte Einfluss der Pupillenbelichtung wieder ein. Er sieht in der Pu-

pillenstarre eine absolute Starre, die auf Störung der gesamten Innervation der Iris beruhe. Der Grund der Pupillenstarre müsse in der Besonderheit des Zustandes liegen, der bei den Dementia praecox-Fällen durch den Druck auf die Iliakalpunkte hervorgerufen werde. Die Pupillenstarre bei Ovarie scheine den auch sonst bei der Dementia praecox vorhandenen hysterischen Erscheinungen nahe zu stehen.

Westphal (876) hat die Beobachtung Meyers bestätigt, daß bei manchen Fällen von Dementia praecox die Pupillen bei Druck auf die Iliakalpunkte sich erweitern und dann keine oder minimale Lichtreaktion zeigen. Diese Erscheinung sei keineswegs selten. Zwischen der „katatonischen Pupillenstarre" und dem „Iliakalsymptom" bestünden ganz nahe Beziehungen; beide Erscheinungen kämen nebeneinander vor und könnten miteinander abwechseln. Auch seien die katatonischen und hysterischen Pupillenstörungen untereinander verwandt. Auch bei der Hysterie könne es gelingen, durch Druck auf die Iliakalgegend Pupillenerweiterung, Verziehung und Starre hervorzurufen. Der eine Fall von Katatonie zeige auch, dass das Verhalten der sensorischen Reflexe der Pupillen bei demselben Katatoniker zu verschiedenen Zeiten ein verschiedener sein könne, und zwar sei er von dem allgemeinen psychischen Zustande des Patienten wesentlich abhängig. In 2 Fällen mit myoklonischen Zuckungen zeigte sich ein gleiches Verhalten: in dem einen (Myoklonusepilepsie) zeigten die Pupillen während einer langen Beobachtungszeit einen fortwährenden Wechsel zwischen erhaltener und aufgehobener bezw. träger Lichtreaktion, bald ein-, bald doppelseitig, ganz unabhängig von den epileptischen Anfällen; in dem anderen Falle (ungeklärte organische Nierenkrankheit mit klonischen Zuckungen) war gleichfalls ein Wechsel der Lichtreaktion der Pupillen festzustellen. Das gleiche fand sich bei Fällen von katatonischem Stupor.

Das Erhaltensein der Konvergenzreaktion der Pupillen bei Fehlen der Lichtreaktion wird bei Katatonie relativ häufig vorübergehend beobachtet.

Winter (877) teilt 40 Fälle von katatonischer Pupillenstarre resp. herabgesetzter Lichtreaktion mit. Auffallend war auch die grosse Häufigkeit einseitiger Störungen.

Sioli (878) konnte bei einigen Fällen von Dementia praecox bei Zeiten, in denen sich die Pupillen ruhig und mit optischen Hülfsmitteln untersuchen liessen, mit Sicherheit feststellen, dass, wenn nur ein Auge starr war, dieses auch konsensuell nicht erregbar blieb, während von ihm aus das nicht oder weniger starre zur Kontraktion zu bringen war. Dadurch sei es bewiesen, dass es sich tatsächlich um eine absolute Starre, wie Westphal angab, handele.

Alle Autoren heben die nahen Beziehungen der katatonischen zu der hysterischen Pupillenstarre hervor. So hat Westphal (l. c. pag 189) in einem Falle gezeigt, dass das Iliakalsymptom auch bei Hysterie sich findet

Loewenstein (879) lieferte experimentelle Beiträge zur Lehre von den katatonischen Pupillenveränderungen und hält auf Grund seiner Versuche folgendes für wahrscheinlich:

1. Die bei katatonischen Zuständen zu beobachtenden Erscheinungen des Fehlens der Pupillenunruhe und der mydriatischen katatonischen Pupillenstarre haben ihre Ursache in der gleichen psychischen Veränderung, nämlich in dem Verlust der Spontanität bei erhaltener Suggestibilität des Gefühlslebens.

2. Der aus diesen Veränderungen hervorgehende Mechanismus der Gefühlsentwickelung erzeugt Gefühlszustände (Unlust, unlustbetonte Spannung), deren Ausdrucksbewegungen von den Pupillen dem Grade nach verschieden starke Hemmung des Reflexes auf Lichteinfall bewirken („katatonische Pupillenstarre“).

3. Veränderungen der Pupillenweite und der Spannungszustände der Körpermuskulatur sind nicht durcheinander, sondern durch gleichsinnige centrale Veränderungen unmittelbar bedingte Ausdrucksbewegungen der gleichen Bewusstseinszustände.

Ferner ergab sich folgendes: Die Gefühlszustände der Lust und Unlust, der Erregung und Beruhigung, der Spannung und der Lösung rufen eine Erweiterung der Pupillen hervor, die aber nicht hinreicht, die Lichtreaktion der Pupille in für das unbewaffnete Auge wahrnehmbarer Weise zu hemmen. Dagegen bewirkt die unlustbetonte Spannung, d. i. die Furcht, in jedem Falle eine deutliche Hemmung der Lichtreaktion, in den ausgesprochenen Fällen bewirkt sie Lichtstarre. Die durch körperliche Einwirkung erzeugte Hemmung hatte wechselnden Einfluss auf die Lichtreaktion der Pupillen: von der trägen und unausgiebigen Reaktion bis zur vollständigen Lichtstarre fanden sich alle Übergänge.

XI. Die abnorme Weite und die abnorme Enge der Pupillen.

§ 128. Auffallend weite Pupillen bezeichnen wir als Mydriasis, auffallend enge als Miosis und ungleiche Pupillen mit Anisokorie.

Unter physiologischen Bedingungen tritt eine Erweiterung der Pupillen auf, entweder durch Hemmung des Sphinktertonus von der Gehirnrinde aus, oder durch Reizung des Sympathikus durch sensible Hautreize.

Im allgemeinen sind bei Kindern die Pupillen weiter als bei Greisen.

Nagel (612) liess durch Langfeld Personen mit auffallend grossen Pupillen untersuchen. Die Ursache ließ sich nicht ermitteln; es kamen nicht in Betracht: Alter, Refraktion, Ermüdbarkeit des Pupillenreflexes, Irisfärbung, Farbensinnstörungen. Es scheine, als ob die Personen mit weiter Pupille eine etwas langsamere und weniger ausgiebige Dunkeladaptation hätten. Jedenfalls sei aber bei allen Menschen die Weite der Pupille abhängig von dem Zustande der Adaptation. Der Einfluss der Farben auf die Weite der Pupillen spiele dagegen im gewöhnlichen Leben kaum eine Rolle.

Für die Beurteilung der Pupillenweite bei der reflektorischen Starre standen Behr (1075) insgesamt 120 Pupillen zur Verfügung. Von diesen besassen einen Pupillendurchmesser:

bis zu 1 mm	3	= 2,5%
zwischen 1 und 2 mm inkl.	35	= 29 %
„ 2 „ 3 „ „	55	= 45,7%
„ 3 „ 4 „ „	17	= 14,1%
„ 4 „ 5 „ „	6	= 5%
„ 5 „ 6 „ „	4	= 3,2%

Eine Pupillenweite von über 6 mm Durchmesser wurde nicht beobachtet.

Bezeichnen wir nach Behr als Miose eine Pupillenweite bis zu 2 mm Durchmesser, als mittelweite Pupille eine solche zwischen 2 und 4 mm, als Mydriasis eine solche von über 4 mm Durchmesser, so findet sich nach seinem Material bei reflektorischer Starre:

Miose in etwa einem Drittel (31,5%),
mittelweite Pupillen in mehr als der Hälfte (59,9%)
und Mydriasis in weniger als einem Zehntel der Fälle (8,6%).

Aus der Vergleichung der Fälle mit vollkommener reflektorischer Pupillenstarre mit solchen von unvollkommener reflektorischer Pupillenstarre, ergab sich, dass je ausgesprochener die Störung der Lichtreaktion gewesen war, um so enger auch die Pupille gefunden wurde.

Die Mydriasis.

§ 129. Wir unterscheiden eine einseitige und doppelseitige, eine durch organische Veränderungen bedingte Mydriasis von einer solchen nach Neurosen.

Bei der durch organische Läsionen bedingten Mydriasis unterscheiden wir wieder eine solche, welche von Störungen im Verlaufe der Bahnen und Centren des N. oculomotorius bedingt wird, von einer solchen, welche durch Läsion der optischen Bahnen peripherwärts vom Corpus geniculatum externum ab entsteht resp. durch Sympathikuslähmung.

Bei der Abhängigkeit der Irismuskeln von psychischen und sensiblen Reizen werden bei den meisten akuten Psychosen, denen fast durchgängig eine wenigstens quantitativ gesteigerte Empfindlichkeit des Nervensystems gemeinsam ist, die Pupillen weiter sein, als in der Gesundheit. Daher ist es auch selbstverständlich, dass die Pupillen der Neurastheniker im Durchschnitt recht weit sind, ebenso wie bei ihnen die durch das Wechselspiel der psychischen Vorgänge bedingten Unruhebewegungen der Iris in besonders lebhafter Weise vor sich gehen.

Schlesinger (613) sah bei einem Soldaten, der mit einer alten rechtsseitigen Fazialisparese peripheren Ursprunges behaftet war, eine deutliche Erweiterung der Pupille derselben Seite, welche besonders eintrat, wenn der Kranke bei der Visite eine stramme militärische Haltung anzunehmen suchte, und welche sich steigerte, wenn man ihn die zur Konstatierung der Fazialisaffektion üblichen forcierten Gesichtsbewegungen ausführen hiess.

Wir beobachteten folgenden Fall:

47 jähr. Frau L., beginnendes Klimakterium.

Klagt über Angstanfälle; dabei Zittern im linken Arm und linken Bein; ausstrahlende Empfindung am linken Arm (ähnlich wie bei Angina pectoris).

Grübelt viel; hat hypochondrische Ideen; Furcht vor Verkalkung.

Status praesens: Auffallend weite Pupillen, bds. gleich reagieren direkt, aber etwas schwer auf Licht.

Sehr energisch bei Konvergenz.

Gesicht ist blass, schwitzt nicht.

Puls 100.

Patellarreflexe bds. lebhaft.

Sensibilität ohne Bedeutung.

Der klassische epileptische Anfall steht in seiner Wirkung gleich der Faradisation, oder der chemischen Reizung der gesamten Hirnrinde und diese hat (neben allgemeinen Krämpfen der quergestreiften Muskeln) mydriatische Starre zur Folge.

Hughlings Jackson (614) erwähnt, dass bei schweren Konvulsionen, aus welcher Ursache sie auch stammen mögen, die Pupillen während der Paroxysmen meist stark erweitert wären.

Die Pupillenveränderung bei Erschöpfungszuständen.

Kussmaul hat zuerst auf die abnorme Weite der Pupillen bei Erschöpfungs- und anämischen Zuständen aufmerksam gemacht.

Bumke war es aufgefallen, dass häufig maximale Mydriasis mit etwas träger Lichtreaktion bei abstinierenden Geisteskranken sich finde, die nach wenigen Tagen künstlicher Ernährung eine ganz normale Innervation der Iris zeigten.

Die Pupillenveränderungen bei Hirndruckerscheinungen.

§ 130. Durch kortikalen Reiz erklärt sich wohl auch die folgende Erscheinung:

Custodis (615) fand in fast 50 % von 71 Mitteilungen von extraduralem Hämatom eine Pupillenerweiterung auf der Seite der Gefässverletzung.

Dass die Hirndrucksteigerung mit Pupillenerscheinungen auftreten kann, ist bekannt. Kocher (916) hat in seiner bekannten Monographie nachdrücklich darauf hingewiesen, dass beim Hirndruck das Verhalten der Pupillen so verschieden sei, dass wichtige Anhaltspunkte daraus sich entnehmen liessen. Im allgemeinen entspreche dem Stadium, wo ein Hirndruck noch ohne Schaden vertragen werde, eine Verengerung; dem Höhestadium, welches sich dem Lähmungsstadium nähere, eine Erweiterung der Pupillen.

Das erstere Verhältnis entspreche der regelrechten Innervation seitens der Centren im Hirnstamm, wenn die wechselnden Erregungseinflüsse von anderer Seite weggefallen wären. Die Erweiterung mit Pupillenstarre entspreche einer Lähmung.

In Übereinstimmung damit sah E. v. Bergmann zuerst Verengerung, dann Erweiterung einseitig, der Druckseite entsprechend. Die Erweiterung einseitig auf der Seite, wo stärkerer Hirndruck stattfinde, entspreche dem häufigeren Vorkommen.

Nach Hoessly (616) beruht die beiderseitige Pupillenerweiterung infolge allgemeinen Hirndrucks erstens auf einer central bedingten Reizung des Sympathikus und wahrscheinlich zweitens auf einem gleichzeitigen Nachlassen des Tonus des Okulomotorius. Bei lokalem Hirndruck finde sich einseitige starke Erweiterung der Pupille auf der Druckseite (wahrscheinlich infolge einer peripheren Störung im Gebiete des N. oculomotorius). Die Weite der Pupille in Fällen einseitiger Mydriasis entspreche stets der Seite des vermehrten Drucks. Die bei einer Mydriasis bestehende kontralaterale Miosis sei wohl stets die Folge vermehrten Lichteinfalles in die weite Pupille, also eine konsensuelle Pupillenreaktion.

Knapp (917) erwähnt in seinem diagnostisch-klinischen Leitfaden der grossen praktischen Wichtigkeit wegen das Verhalten der Pupillen bei Hirndruck.

Bei einseitigem Hirndruck z. B. bei Hämatomen nach Schädelläsion sei die Pupille der betreffenden Seite meist erweitert und absolut starr, anscheinend infolge von Schädigung des Okulomotorius.

Bei allgemeinem Hirndruck wurden beide Pupillen weit. Als Ursache nehme man centrale Reizung des Sympathikus und Nachlassen des Tonus des Okulomotorius an.

Über die bei den Erkrankungen des Okulomotoriusgebiets und der peripheren optischen Bahnen auftretende Mydriasis brauchen wir uns hier nicht weiter auszulassen, hervorgehoben zu werden verdient nur die Tatsache, dass bei solchen Fällen die betreffende Pupille meist von mittlerer Weite ist. Bei maximaler Mydriasis tritt meist noch zu der eben erwähnten Lähmungsursache ein auf den Dilatator wirkender Reiz hinzu.

Die Mydriasis bei Tabes ist meist eine Teilerscheinung der absoluten Pupillenstarre.

Neben den seither erwähnten häufigsten Ursachen von Mydriasis wäre zunächst hier noch auf die Intoxikationen als ätiologisches Moment hinzuweisen. Allen voran steht hier der Botulismus. Ferner werden durch toxische Beeinflussung des Nervensystems bei allen Fällen behinderter Atmung weite Pupillen beobachtet. Dahin gehört die plötzliche maximale Erweiterung der Pupillen bei Chloroformnarkose als ein Zeichen beginnender Kohlensäurevergiftung, wahrscheinlich durch Einwirkung auf das Atmungscentrum in der Medulla oblongata.

Danesi (617) hat bei zahlreichen Chloroformierungen das Verhalten der Pupille genau beobachtet. Im Stadium der Aufregung oder noch bestehender Reaktion ist die Pupille von mittlerer Weite, die Kornea gespannt und empfindlich, im ruhigen tiefen Chloroformschlafe ist die Pupille verengert. Bei drohendem oder wirklichem Tode erfolgt maximale Erweiterung.

Schwankungen in der Weite der Pupillen.

1. Bei Meningitis.

Reinhold (1078) wies auf Schwankungen in der Weite der Pupillen bei Meningitiskranken hin, die sich abhängig erwiesen, einmal von äusseren Einflüssen und ferner von dem Zustande des Sensoriums. Speziell beobachtete er in mehreren Fällen von Meningitis tuberculosa mit mässig ausgebildeter oder gerade fehlender Nackenstarre bei jeder passiven Beugung des Kopfes des Kranken eine sofortige starke Erweiterung der Pupillen; beim Zurücklegen des Kopfes wurden dieselben dann langsam wieder enger.

Ferner konnte Reinhold bei völlig apatisch daliegenden Kranken eine Erweiterung der Pupillen zuweilen beobachten, sobald es gelang, sie durch Anrufen oder Aufrichten einigermassen zu sich zu bringen. Kahler (1079) hat dieses bei basaler Meningitis bei Aufrichten beschrieben.

Reinhold führte die Pupillendilatation bei passiver Beugung des Kopfes auf eine Schmerzreaktion zurück, gibt aber neuerdings (1080) zu, dass das Symptom des teilweise Erwecktwerdens im Sinne von Pilcz eine Rolle spielen könne.

2 Encephalitis.

Pilcz (1023) beschrieb das folgende Pupillenphänomen bei einer Kranken mit epidemischer Encephalitis während tiefen Sopors: „Die Pupillen sind miotisch, entrundet, reagieren nur bei Belichtung mit starker Lichtquelle eben merkbar und sehr träge. Wird nun der in passiver Rückenlage befindliche Kranke aufgesetzt, so erweitern sich die Pupillen, werden fast mydriatisch und reagieren jetzt prompt und ausgiebig auf Licht. Während dessen erwacht aber der Kranke keineswegs aus dem Sopor. In Rückenlage zurückgebracht, verengern sich rasch die Pupillen; wieder tritt extreme Miose ein und die Lichtreaktion erscheint wieder fast aufgehoben. Dieses Phänomen konnte einige Male hintereinander hervorgerufen werden.“

Er deutet die Erscheinung mit folgenden Worten: „Der Sopor war zu tief, als dass die Massnahmen, wie Aufsetzen, zum wirklichen Erwecktwerden geführt hätten, wohl aber erfolgte so weit eine Ermunterung bzw. Aufrüttelung, dass die Schlafmiose vorübergehend zum Schwinden gebracht wurde, gewissermassen ein Erwecktwerden subkortikaler Centren bei Weiterschlaf des Cortex.“

v. Ziemssen und Leube (618) fanden beim **Cheyne-Stokeschen Respirationsphänomen,** dass mit Beginn der Atempause die Pupillen sich verengten und aufhörten auf Licht zu reagieren, mit dem ersten Atemzuge oder schon ein klein wenig vorher, sich erweiterten. Gleichzeitig mit der Pupillenveränderung zeigte sich während der Atempause eine mehrmals wiederholte automatische Bewegung beider Bulbi seitwärts und etwas abwärts mit langsamer Rückkehr in die frühere Stellung. Die Applikation des Induktionsstroms auf die Phrenici bewirkte zugleich mit tiefer Inspiration Erweiterung der Pupille und Still-

stand der Augenbewegungen. Wie das Respirationsphänomen, so führt man auch die Erscheinungen am Auge auf eine periodisch mangelhafte Zufuhr arteriellen Blutes zu den Nervencentren zurück. Ebenso wie das respiratorische, werde auch das okulopupillare Centrum durch verminderte Sauerstoffzufuhr weniger erregbar.

Robertson (619) machte an zwei Kranken, welche das Cheyne-Stokesche Phänomen darboten, die Beobachtung, dass in der Phase des Stärkerwerdens der Respiration die Pupillen sich verengten, dagegen mit der Abschwächung derselben weiter wurden. In einem Falle wurde durch Licht keine Reaktion der Pupille ausgelöst.

Thiemisch (620) beobachtete bei einem an Meningitis tub. erkrankten Kinde, dass beim Cheyne-Stokesschen Atmen während der Atempause die Pupillen mittelweit erschienen, beim Beginn der Atmung sich langsam und stark erweiterten, um nach Aufhören derselben, rascher als die Erweiterung erfolgte, zu ihrer vorigen Weite zurückzukehren. Die Pupillen reagierten während der Atempause auf Lichteinfall. Hautreize bewirkten keine Erweiterung. Thiemisch schliesst sich dem Filehne-Leubeschen Erklärungsversuch an, wonach eine Herabsetzung in der Erregbarkeit des Centrum oculopupillare bezw. der Vasokonstriktoren stattfinde. Es bedürfe alsdann erst einer stärkeren Kohlensäureanhäufung im Blute, um die medullären Centren zu erregen.

Sighinelli (621) fand bei **Pneumonie** sehr häufig Mydriasis und Ungleichheit der Pupillen. Die Erscheinung könne gleich anfangs vorhanden sein und dauere bis in die Rekonvaleszenz. Sie sei in höherem Alter weniger ausgesprochen (wegen der natürlichen Miosis der Greise). Die stärkere Mydriasis finde sich fast stets auf der Seite der Pneumonie. Er nimmt an, dass im Verlaufe der Pneumonie sich ein Antitoxin bilde, welches mydriatische Eigenschaften besitze. Die grössere Pupillenweite auf der Seite der Pneumonie erkläre sich vielleicht durch einen Reiz, welcher reflektorisch durch den Lungenprozess auf das obere Halsganglion des Sympathikus ausgeübt werde. Über Pupillenerweiterung bei Sympathikusreizung.

Dibaljow (622) hat bei 20 an krupöser Pneumonie leidenden Patienten Pupillenmessungen vorgenommen, in 56 Fällen die Pupillenweite approximativ notiert und kommt zu folgenden Schlüssen: Bei krupöser Lungenentzündung ist in der Regel die Pupille auf der kranken Seite erweitert. Beiderseitige Pupillenerweiterung kommt selten vor, gewöhnlich bei doppelseitiger Pneumonie.

Chauffard und Laederich (623) fanden bei 41% der beobachteten **Pleuraexsudate** eine Pupillendifferenz. Die weitere Pupille entsprach fast immer der Seite des Ergusses. Die Ungleichheit schwankte in ihrem Grade von Tag zu Tag, konnte zeitweise selbst verschwinden, endgültig aber erst nach Resorption des Exsudates. Die Thoracocentesen zeigten keinen Einfluss.

Gubler (624) beobachtete bei einem 52jährigen Pneumonierekonvaleszenten eine linksseitige Ptosis und Mydriasis bei erhaltener Pupillenreaktion. Nach 6 Wochen trat Heilung ein, während eine Lähmung der Zunge und des Pharynx bestehen blieb.

Roemheld (625) beobchtete bei einem nicht luetischen 49jährigen Kranken mit **aktiver Phthise** und Morbus Basedowii beide Pupillen weit, ungleich gross und lichtstarr. Bei Akkommodation, Konvergenz und forciertem Lidschluss verengerten sie sich relativ maximal, verharrten dann abnorm lang in diesem Zustande und erweiterten sich abnorm langsam unter wechselnder Formveränderung.

Peunoff (626) untersuchte 72 an **Intermittens** Leidende. Die Pupillen waren in der Periode des Paroxysmus stets erweitert. Auffallend ist die Angabe, dass die Pupille während des Anfalls auf Atropin nicht reagierte, dagegen in der gewöhnlichen Weise in der Apyrexie.

Maurer (627). Bei **Vergiftung** durch Morcheln wurde starke Erweiterung der Pupillen beobachtet.

Mueller-Warneck (628) fand bei Blausäurevergiftung die Pupillen enorm dilatiert und gegen Reize vollkommen unempfindlich.

Dittmann (629) fand bei einem an Lyssa leidenden Patienten während der Krampfanfälle Hyperämie der Augen und Pupillenerweiterung.

Duizmann (630) beobachtete bei Vergiftung durch Aconit starke Pupillenerweiterung.

Pilotti (631) beobachtete bei Einspritzung von 0,07 Stovain in den Wirbelkanal auf dem linken Auge Lähmung des Abducens und des Sphincter pupillae.

Hill (632) konstatierte bei Vergiftung mit Äthylnitrat Erweiterung und Unbeweglichkeit der Pupillen.

Fronmüller (633) sah bei Vergiftung durch Gelsemium sulfuric. starke Pupillenerweiterung.

Nach Kittel (636) tritt in schweren Fällen von **Trichinose** beiderseits starke Dilatation der Pupillen und Unbeweglichkeit derselben auf. Etwa nach 4 Tagen lässt die Erscheinung nach. Die Mydriasis wird als eine spastische aufgefasst, vielleicht durch Reizung des Ramus ophthalmicus N. trigemini.

Über Mydriasis bei **Herpes zoster ophthalmicus** siehe Bd. II, pag. 176, 181.

Dufour (634) fand bei 2 Fällen Mydriasis entsprechend der an Zoster ophthalmicus erkrankten Seite mit totaler Pupillenstarre.

Wiener und Wolfner (881) beschreiben eine Pupillenreaktion, die so konstant bei Arteriosklerose mit hohem Blutdrucke vorkommen soll, dass sie als ein sehr brauchbares Symptom von unzweifelhaftem klinischem Werte benutzt werden könne. Die Pupille derartiger Patienten sei weiter, als sie in dem gleichen Alter sonst gefunden würde, im allgemeinen von 4,5 bis 5,5 mm Durchmesser, sie kontrahiere sich prompt auf Lichteinfall, kehre aber unmittelbar darauf wieder in ihre ursprüngliche Weite zurück und bleibe in dieser Weite, obwohl der Lichtreiz nicht geändert worden sei. Dieses Symptom wird für die klinische Diagnose der Arteriosklerose mit hohem Blutdruck von den Autoren sehr empfohlen.

Nach Behrs (1075) Messungen an 120 Fällen mit absoluter Pupillenstarre war die Pupille um so weiter, je ausgesprochener die Störung der Pupillenbewegung war. Hinsichtlich der Pupillenweite tritt, wie schon erwähnt, die absolute

Pupillenstarre in einen prinzipiellen Gegensatz zu der reflektorischen Starre, bei der gerade das umgekehrte Verhältnis statthat, denn aus der Messung von 120 Fällen ergab sich, dass, je ausgesprochener hier die Störung der Lichtreaktion gewesen war, um so enger auch die Pupillen gefunden wurden.

Für die Beurteilung der Pupillenweite bei der Ophthalmoplegia interior standen Behr 20 Fälle zur Verfügung. Auch hier wurde wie bei der isolierten absoluten Starre gefunden, dass in der Regel die Pupille um so weiter war, je ausgesprochener die Lähmung der Pupille und Akkommodation sich gezeigt hatte.

Bei der reflektorischen Starre fehle, wie erwähnt, eine extreme Mydriasis, bei der absoluten Starre und der Ophthalmoplegia interior eine Miose.

§ 136. Jackson (635) führt die traumatische Mydriasis auf eine Schädigung der Nervenendigungen zurück. Walker meint, dass die Ciliarnerven geschädigt seien.

Bekanntlich treten die den Sphincter pupillae versorgenden Fasern des Okulomotorius mit den kurzen hinteren Ciliarnerven in den Bulbus ein und verlaufen in dem lockeren Gewebe zwischen Sklera und Chorioidea nach vorn. Entzündliche, oder narbige Veränderungen, oder Verletzungen dieser beiden Gewebe können durch direkte Einwirkung auf die Nervenfasern entweder eine Reizverengerung, oder eine Lähmungserweiterung der Pupillen im Gefolge haben. Durch diese Störungen im centrifugalen Teile des Reflexbogens kann naturgemäss eine durch eine Störung im centripetalen Teile bedingte Veränderung der Pupillenweite modifiziert werden. Nach Behrs Dafürhalten liegt in diesem besonderen intraokulären Verlaufe der Sphinkterbahnen die Ursache für die Mydriasis, die wir gewöhnlich beim Glaukom beobachten, und für die im Anschluss an die plötzliche Entleerung der vorderen Kammer sich einstellende hochgradige Pupillenverengerung. Es liegt nahe, die Ursache in einer chronischen Druckschädigung der Ciliarnerven in ihrem Verlaufe zwischen Chorioidea und Sklera zu suchen. Der mit den vorderen Ciliarnerven ins Auge eintretende Sympathikus ist demgegenüber durch seinen Verlauf gegen die intraokulare Drucksteigerung weit besser geschützt und kann daher auch bei einer nur geringfügigen Druckparese des Okulomotorius leicht das Übergewicht bekommen.

Bezüglich der „springenden Mydriasis" siehe den Abschnitt über Anisokorie.

Die Wirkung von Atropin, Kokain und Adrenalin auf die Pupille.

§ 132. Die Wirkung des Atropins besteht in der Lähmung der Nervenendigungen im Sphinkter. Selbst bei stärkerer Atropinmydriasis bleibt immer ein mehrere Millimeter breiter Irissaum bestehen, der durch Reizung des Halssympathikus zum Verschwinden gebracht werden kann. Also nur die Nerven des Pupillenverengerers, nicht die des Erweiterers, werden durch Atropin beeinflusst. Die bekannte Erscheinung, dass die Atropinmydriasis intensiver sei, als die infolge einer Okulomotoriuslähmung, erklärt Bumke dadurch, dass das Atropin ganz peripher angreife und gar keinen Nervenreiz zum Sphinkter

dringen lasse. Bei einer Lähmung des Okulomotorius würden die Zellen des Ganglion ciliare immer noch einen gewissen Tonus behalten.

Das Kokain reizt die Sympathikusfasern der Pupille und wirkt dadurch pupillenerweiternd und schädigt bei Anwendung starker Dosen in geringem Maaße die Erregbarkeit der kurzen Ciliarnerven. Licht- und Konvergenzreaktion sind bei der Kokainmydriasis erhalten, stets sind die reflektorische Erweiterung auf sensible Reize — die Psychoreflexe und die Pupillenunruhe verstärkt.

Das Adrenalin lähmt die Muskulatur des Sphinkters.

Die Miosis.

§ 133. Der Miosis der Greise ist bereits öfters Erwähnung getan worden.

Die Miosis ist ein hervorstechendes Symptom der Lähmung des Halssympathikus.

Können wir bei einer auffallend engen Pupille eine kortikale Pupillenreizung sowie einen Reflexkrampf der Iris vom Optikus und des Mitbewegers bei Blepharospasmus ausschliessen, dann muss sich unsere Aufmerksamkeit auf diejenigen Erkrankungen des Nervensystems richten, bei denen erfahrungsgemäss Miosis ein sehr häufiges Symptom darstellt, wie Tabes, Paralyse, Dementia senilis, und eine Reihe von Vergiftungen, wie durch Morphium, Opium, Brom, Alkohol und Tabak und Anilin (Litten [2673]).

Aus der folgenden Tabelle Behrs ergibt sich, wie erwähnt, dass je ausgesprochener die Störung der Lichtreaktion, um so enger auch die Pupille ist. Im allgemeinen folge also die Neigung zur absoluten oder relativen Miose der Störung des Lichtreflexes nach. Die Fälle, in denen umgekehrt die Miose vorangeht, die zweifelsfrei beobachtet sind, gehören also zu den Ausnahmen.

Diese relative zeitliche Unabhängigkeit der beiden Veränderungen macht es wahrscheinlich, dass die Ursache in beiden Fällen nicht die gleiche ist, sondern dass jede ihre eigene und selbständige, anatomische Grundlage hat, die jedoch beide in nahen Beziehungen zueinander stehen müssen.

	Pupillenweite bis					
	1	2	3	4	5	6 mm inkl.
bei vollkommener reflektorischer Starre	3	22	26	4	1	—
bei unvollkommener reflektorischer Starre	—	13	29	13	5	4

Goldflam (882) macht auf die Tatsache aufmerksam, dass in dem Stadium der Besserung einer Okulomotoriuslähmung (in seinem Falle mit pedunkulärer Erkrankung) die Pupille der Kranken Seite sich enger erwies, als auf der gesunden. Ihm war schon lange die konsekutive Miose (der zu Beginn erweitert gewesenen Pupille) als Residuum nach Heilung mancher Fälle von

Okulomotoriuslähmung (inkl. des inneren Zweiges) aufgefallen, unter anderem beobachtete er sie seit Jahren bei einem Diabetiker mit dieser Komplikation. Wäre auch hier die Hypothese nicht gerechtfertigt, dass es sich um eine sekundäre Kontraktur des Sphincter pupillae handele, dann müsste man zur weiteren Annahme greifen, dass der kontrahierte glatte Sphincter pupillae reflektorisch und konsensuell auf Lichtreiz nicht in Erregung versetzt werden könne, dagegen bei Mitbewegungen, wie bei Konvergenz, Akkommodation sich gut kontrahiere.

Die Ursache der Miosis bei Tabes beruht nach Fuchs (638) auf einer Gleichgewichtstörung zwischen dem Sphinkter und Dilatator pupillae, bedingt durch eine Läsion des Reflexbogens, möglicherweise im Centrum ciliospinale des Halsmarks. Es bestünde demnach, wie schon Romberg angenommen hatte, eine Verminderung der Sympathikusinnervation.

Erb (639) meint, dass bei der Hinterstrangsklerose ein grosser Teil der normalerweise durch die sensible Leitung des Rückenmarks den Pupillencentren zugeführten erweiternden Einflüsse notwendig fortfallen müssten. Bei tabischer Miose und Starre zeige Atropin eine nur langsame und nicht so hochgradige Wirkung, wie bei Gesunden, im Momente des Erwachens blieben die Pupillen ebenfalls unbewegt und hochgradig verengt, sowie bei Hautreizen, faradischer Pinselung, Kneifen, Reizung der Sympathikusgegend mit feuchten Elektroden fehle alle und jede Reaktion der Pupillen.

Ferner betont Erb (640) die lange Zeit (15—20 Jahre) vorausgehende Miosis und reflektorische Pupillenstarre, ehe selbst noch unbedeutende sub- und objektive Symptome der Tabes sich einstellten.

Die Erklärung Erbs hat nur das eine Bedenken, warum bei gleichzeitiger reflektorischer Lichtstarre der Ausfall der sensiblen Erregungen doch eine Miosis zustande kommen lässt.

Nach Bumke wäre es durchaus denkbar, dass der Lichtreflex im wesentlichen nur die entgegengesetzten Einflüsse dauernd überwände, die von den psychischen und sensiblen Reizen auf den Sphinktertonus ausgeübt werden. Fielen diese fort, so müsse die Pupille eng werden, und zwar erst recht eng, wenn der Lichtreflex noch intakt und mit dem Konvergenz- und dem Akkommodationsimpuls zusammen wirksam sei.

Levinsohn (883) kommt auf Grund von Versuchen Bernheimers an Affen und veranlasst durch Beobachtungen von Weir-Mitchell sowie einer eigenen zur Auffassung, eine Erkrankung der centripetalen Pupillenfasern für die Entstehung der Miosis ausschliessen zu müssen und deren Auftreten auf eine Reizung des centrifugalen Reflexastes zurückzuführen. Theoretische Erwägungen liessen zur Erklärung der Miosis und reflektorischen Pupillenstarre als einzige Möglichkeit die Annahme offen, dass der Herd in den Ausgangspunkt der centrifugalen Sphinkterbahn, dem Sphinkterkern, verlegt werden müsse. Miosis und Pupillenstarre sei also kein spinales, sondern ein cerebrales Symptom. Miosis und Pupillenstarre gehörten zusammen, so dass auch für die reflektorische Pupillenstarre der Herd in den Ausgangspunkt der centrifugalen Sphinkterbahn verlegt werden müsse. Levin-

sohn nimmt eine Zweiteilung des centralen Sphinkterkerns an; eine Partie setze den Lichtreiz in eine Sphinkterkontraktion um, die zweite übertrage die akkommodativen Erregungen auf den Sphinkter. Die Erkrankung der ersten Partie rufe reflektorische Pupillenstarre und bei Reizung der zweiten auch Miosis hervor, und zwar einseitig oder doppelseitig, je nachdem der Herd ein- oder doppelseitig gelegen sei (pag. 167).

Bach hatte darauf aufmerksam gemacht, dass die Konvergenzreaktion bei Fällen von Miosis eine auffallend prompte sei. In der Mehrzahl der Fälle hat es nach Behr sogar den Anschein, als wenn sie in Anbetracht der Miosis eher gesteigert sei. Dieser Befund weise mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine dauernde Erhöhung des Sphinktertonus hin, indem eine erhöhte Bereitschaftsstellung die stärkere Reaktion auf einen physiologischen Reiz veranlasse. Dasselbe werde ausserdem wahrscheinlich gemacht durch die Haupterscheinungsform der reflektorischen Starre mit ihrer relativen Abnahme der Pupillenweite. Es sei naheliegend, diese in einer Reizwirkung des dem Kerngebiete benachbarten Herdes zu suchen. Alzheimer und Nogobuchi hätten bewiesen, dass bei den metaluetischen Erkrankungen neben progressiv degenerativen Prozessen frisch entzündliche spirochätenhaltige Herde bestünden. Bedinge nun ein solcher die Unterbrechung der centripetalen Pupillenbahn kurz vor ihrem Einstrahlen in das Kerngebiet, so sei in ihr schon ein gewisser Reiz begründet, der auf die Ganglienzellen des Sphinkterkerns im Sinne einer Erhöhung des Tonus einzuwirken imstande sei.

Ausser dieser Reizwirkung komme für die Entwickelung der spinalen Miosis vielleicht als der wesentlichste Faktor der Fortfall einer aktiven Hemmung des Sphincter pupillae und in geringerem Grade auch die durch die Erkrankung der Hinterstränge bedingte Einschränkung der centripetal geleiteten pupillenerweiternden sensiblen Reize der Körperperipherie hinzu. Von einer bestimmten Seite müssten die das Sphinktercentrum hemmenden Bahnen in das Kerngebiet desselben einstrahlen. Fielen nun durch einen Herd die durch diese Bahnen dem jederseitigen Kerngebiete zugeleiteten aktiven Hemmungsreize fort, so ergebe sich von selbst eine Erhöhung des Sphinktertonus. Trete nun ausserdem noch ein durch eine Unterbrechung der centripetalen Pupillenbahnen nahe am Kerngebiete ausgelöster Reiz hinzu, so werde es verständlich, dass sich derartige extreme Grade von Miosis entwickeln könnten, wie wir sie gelegentlich bei der reflektorischen Starre sähen. Die einzige Annahme, die wir zu machen hätten, sei die, dass die aktive Hemmungsbahn in der unmittelbaren Nachbarschaft der centripetalen Pupillenbahn in das Kerngebiet einstrahle. Auf Grund einer solchen Annahme könnten wir durch einen einzigen Herd die beiden häufig vergesellschafteten, nicht selten aber auch isoliert für sich bestehenden und gelegentlich erst im weiteren Krankheitsverlaufe ineinander übergehenden Symptome der reflektorischen Starre und der sog. spinalen Miosis erklären. Dadurch würden auch die Schwierigkeiten der sehr zweifelhaften Erklärung der Miosis bei diesen Fällen als Sympathikusläsion vermieden. Daher möchte Behr annehmen, dass die mit

Miosis einhergehende typische reflektorische Starre durch einen einzigen Herd nahe am Kerngebiete hervorgerufen werde, durch welchen gleichzeitig die centripetalen Pupillenbahnen und die aktiven Hemmungsbahnen unterbrochen würden. Dazu komme dann als unterstützender Faktor noch die Erhöhung des Sphinktertonus durch den von diesem Herde ausgehenden Reiz (Gliawucherung usw.). Habe die Miosis längere Zeit bestanden, dann entwickele sich eine Kontraktur im Sphinkter, so dass auch nach dem Fortfalle der vom Herde ausgehenden Reizerscheinungen die Miosis unverändert bestehen bleibe.

Nach Elmiger (884) wurden 15 Jahre lang bei einem Tabiker Miosis und Starre der Pupillen beobachtet. Im 47. Jahre hatten die Symptome der Tabes begonnen, im 67. Jahre starb der Patient. Ausser den makroskopischen Veränderungen der Tabes wie der Dementia paralytica wurde eine enorme zellige Infiltration des Okulomotoriusendoneuriums gefunden.

Elmiger nimmt an, dass diese einen fortwährenden Reiz auf die pupillenverengernden Fasern des Okulomotorius ausgeübt und dadurch Miosis wie möglicherweise auch die Starre bewirkt habe.

Dass derartige gummöse Wucherungen resp. Leukozyteneinwanderungen bei Lues nicht eine reflektorische Starre und Miosis, sondern meist Lähmungserscheinungen am Okulomotorius und Pupillenerweiterung bedingen, wurde durch die Beobachtungen von Uhthoff u. a. zur Genüge klargelegt.

§ 134. Behr (2615) glaubt in der folgenden charakteristischen Veränderung des Irisgewebes ein besseres Hilfsmittel für die Diagnose





Fig. 16.

einer Miosis gefunden zu haben, als es die Enge der Pupille an und für sich gestattet. (Uhthoff nennt miotisch alle Pupillen unter 1,5 mm, Schirmer und Weiler unter 2 mm, Bach unter 2,5 mm Pupillendurchmesser.) Untersuche man bei einer derartigen, mit starker Pupillenverengerung verbundenen reflektorischen Starre am binokularen Mikroskope die Iris, so erscheine die Zeichnung ihrer

Oberfläche in eigentümlicher Weise vereinfacht. Während im normalen Auge die radiär gestellten, blutgefässführenden Leisten durch zahlreiche quer und schräg verlaufende Anastomosen zum Teil überlagert sind, so dass durch die Mannigfaltigkeit der Verlaufsrichtung eine grosse Abwechselung in der Iriszeichnung bewirkt wird, fänden wir in der miotisch lichtstarren Pupille fast ausschliesslich radiär gestellte Leisten, die fast alle in einer Ebene gelegen, den Eindruck hervorriefen, als wenn das ganze Irisgewebe gewaltsam gedehnt und atrophisch geworden sei. Zugleich fehlten die im normalen Auge deutlich ausgeprägten Krypten so gut wie vollständig. Wären die Veränderungen auf beiden Augen ziemlich gleichmässig, so falle es naturgemäss schwerer, in dieser Vereinfachung der Iriszeichnung pathologische Veränderungen zu vermuten. Aber die regelmässige Wiederkehr in allen Fällen von reflektorischer Starre mit Miose und insbesondere das einseitige Vorkommen bei einseitiger reflektorischer Starre habe in ihm die Überzeugung gefestigt, dass wir es hier mit einer mit der Miose in ursächlichem Zusammenhange stehenden typischen Veränderung zu tun hätten. Bei einseitiger reflektorischer Starre könne sich der Unterschied in der Iriszeichnung auch schon makroskopisch in einer Heterochromie bemerkbar machen (vgl. die Fig. 16). Der Unterschied in der Zeichnung sowohl, wie in der Farbe sei deutlich und spreche ohne weiteres für sich. Auch hier sei die hellere Iris die pathologisch veränderte. Was nun die Ursache der Veränderung anbelange, so möchte er nicht glauben, dass nicht in trophischen Störungen, sondern in der chronischen Dehnung des Irisgewebes die Grundlage für die Vereinfachung der Iriszeichnung zu suchen sei. Erweitere man durch Kokain derartige Pupillen, dann werde das Phänomen mit dem zunehmenden Zusammenschieben des Irisgewebes undeutlicher.

§ 135. Die Miosis wird auch bei **Syphilis** beobachtet.

Hirschl (641). Ein 26jähriges Mädchen, luetisch infiziert, litt seit 1902 an einseitigem, meist rechtsseitigem Kopfschmerz, bei dessen Beginn Brechreiz auftrat, der mit Augenflimmern schloss. Miotische, kaum auf Licht reagierende Pupillen; seit 1902 lanzierende Schmerzen, Verschlechterung des Visus ohne objektiven Befund. Seit einem Jahre Harnverlust beim Gehen, Husten und Niessen. Nach Quecksilberkur war alles bis auf den Harnverlust und Pupillenstörungen verschwunden. Der Fall, der von vielen als Tabes angesprochen werden dürfte, und als solche sich vielleicht noch entwickeln könne, sei im gegenwärtigen Zustand am besten als syphiliogene Erkrankung des Centralnervensystems zu bezeichnen.

Wir hatten Gelegenheit folgenden Fall von Miosis bei Syphilis zu beobachten, der sowohl hinsichtlich der Frage, ob Syphilis oder Metasyphilis vorliege, als auch wegen des Auftretens der Miosis nicht uninteressant ist:

Eine 35jährige kräftige Frau hatte vor der Ehe mit einem Seemanne geschlechtlich verkehrt und hatte eine Fehlgeburt, sonst aber keine Zeichen von Syphilis gehabt. Einige Jahre darauf bekam sie eine Iritis auf dem linken Auge und wurde in Kiel an derselben behandelt. Es blieb schliesslich Pupillarverschluss zurück. Darauf verheiratete sie sich und bekam einen gesunden Sohn, der noch lebt, darauf aber fünf Fehlgeburten. Seit zwei Jahren klagt sie über Abnahme des Sehvermögens, kam nach dem Krankenhause St. Georg, wurde auf die Abteilung von Saenger verlegt, und weil ein stark positiver Wassermann (ohne

sonstige Erscheinungen am Nervensystem ausser Abnahme des Sehvermögens) gefunden wurde, mit Schmierkur, aber ohne Erfolg behandelt. Dann begab sie sich ein Jahr lang in die Behandlung eines Augenarztes, der ihr Pillen und ein Augenwasser gegeben haben soll. Am 24. April 1919 Vorstellung in der Eppendorfer Augenklinik. Ausser über Abnahme des Sehvermögens hat sie über nichts zu klagen, rühmt im Gegenteil ihre Gesundheit. Nur auf Nachfragen gibt sie an, zeitweilig durchschiessende Schmerzen zu haben.

Das Sehvermögen des rechten Auges ist bis auf Erkennen von Fingern in nächster Nähe herabgesetzt.

Ophthalmoskopisch bestand einfache Sehnervenatrophie auf dem rechten, auf dem linken Auge Pupillarverschluss mit Amaurose. Rechts Miosis mit absoluter Pupillenstarre (nach längerem Aufenthalte im Dunkelzimmer unter Westien geprüft).

Im Gesichtsfelde (20 mm weiss, siehe Fig. 17) fehlte die obere Hälfte, es bestand ein centrales Skotom, in der unteren Hälfte war die Farbenempfindung verloren bis auf grosse Flächen Blau.

Keine Kopfschmerzen, Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Sonst am Nervensystem nichts Pathologisches. Kein Haarschwund, keine erkennbaren Zeichen von Syphilis. Allgemeinbefinden sehr gut.

Der Befund von Herrn Prof. Dr. Nonne lautete: Um eine Tabes handelt es sich bestimmt nicht, auch für Paralyse findet sich kein Anhaltspunkt. Sonstige Hirnnervenlähmungen liegen nicht vor.

Es handelt sich um eine isolierte Pupillen- und Optikuserkrankung.

Für Tabes spricht in diesem Falle die Miosis und der jeglicher Therapie spottende Verfall des Sehvermögens mit einfacher Atrophie der Papille.

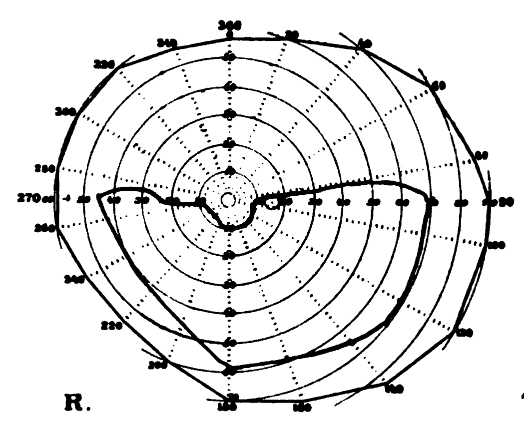


Fig. 17.

Gegen Tabes spricht das Gesichtsfeld, das in seiner Form auf eine retrobulbäre Neuritis hinweist, ferner die erhalten gebliebenen Patellarreflexe und die absolute Pupillenstarre.

Sehr auffallend an diesem Falle ist aber das Vorhandensein einer ziemlich hochgradigen Miosis bei weit vorgeschrittener Sehnervenatrophie und bei absoluter Pupillenstarre auf dem gleichen Auge.

Man sollte hier doch wegen der hochgradigen Amblyopie und der absoluten Pupillenstarre, die auf eine Läsion des Sphinkterkerns hinweist, eine weite Pupille erwarten.

Eine ganze Reihe von Fällen mit **Trigeminusläsion** weist Erscheinungen am Auge auf, die auf eine Sympathikusläsion hindeuten. Vgl. Bd. II, pag. 253 § 239 und ferner Bd. II, pag. 60, 61, 62, 89, 94, 95, 105, 106, 110, 112, 135, 176, 181, 289.

Diese Erscheinung erklärt sich leicht aus dem Umstande, dass der Augensympathikus in ramus nasociliaris verläuft.

Bei einem Tabiker beobachteten Jeanselme und Sézary (642) einen Herpes der linken Gesichtshälfte, linksseitige Miosis, Empfindung von Spannung und Hitze in der linken Gesichtshälfte und eine objektiv wahrnehmbare Temperaturdifferenz, danach einseitige Sympathikuserscheinungen.

Den folgenden Fall hält Bumke (l. c. pag. 170) für eine **kortikale Reizung** derjenigen Rindenpartien, welche Miosis erzeugen.

Denti (643) sah eine beiderseitige Miosis, wobei die Pupille auf Licht, Akkommodation und Mydriatica unbeweglich blieb, nach Abtreibung einer seit Jahren bestehenden Taenia solium aber sofort zurückgehen. Die Pupille wurde von normaler Weite und Reaktion. Er hält es für einen Spasmus des Sphincter pupillae.

Über die Miosis bei Akkommodations- und Konvergenzkrampf siehe den Abschnitt über Krämpfe der Pupille.

Auf die Miosis der Arzneimittel braucht hier nicht weiter eingegangen zu werden.

Über die Miosis im **Chloroformrausch** lässt sich Demme (644) folgendermassen aus:

Während des Exzitationsstadiums der Chloroformwirkung pflegen die Pupillen verengt zu sein. Diese Pupillenverengerung lässt sich bei Kindern noch leichter als bei Erwachsenen durch äussere Hautreize, Kitzeln, Stechen der Haut und Schleimhaut, Zerren der Haare leicht unterbrechen, indem dadurch eine vorübergehende Pupillenerweiterung hervorgerufen wird. Auch auf starke Gehörseindrücke und selbst auf einen heftigen Luftzug sah Demme die Erweiterung eintreten.

Macgrudes (645) zeigte ein Kind, das seit der Geburt schielte und eine einseitige Miosis hatte. Die Pupille reagierte auch auf Atropin nicht. Nystagmus. Lähmung der Recti mit Ausnahme des Externus.

Eine Miosis wird auch durch starken **Alkohol- und Nikotinmissbrauch** hervorgerufen.

§ 136. Schliesslich wäre hier noch bezüglich einer abnorm geringen Erweiterungsfähigkeit der Pupillen folgendes zu erwähnen:

Nach Axenfeld (646) kommen für eine abnorm geringe Erweiterungsfähigkeit der Pupille verschiedene Ursachen in Betracht:

1. Die hyaline Degeneration des Pupillenrandes, die allmählich die Pupille immer rigider mache. Das klinische Bild zeige einen zarten grauen Saum am Pupillenrande und habe Ähnlichkeit mit der senilen Pigmentatrophie des Irishinterblattes. Bei letzterer treten jedoch anfangs weissliche Lücken und scheinbare Einkerbungen im Pupillenrande auf, später ein mehr gesättigter weisser Rand, ohne dass die Erweiterungsfähigkeit der Pupille zu leiden brauche. Bemerkenswert sei, dass der hyaline Saum vorwiegend

auf der Hinterfläche der Iris liegen könne. Beginne diese hyaline Entartung, die übrigens auch sonst am gesunden, nicht nur beim erblindeten Auge auftreten könne, in Gestalt kleiner Herde, so würde anfangs auch hier die Erweiterungsfähigkeit der Pupille noch ungestört sein.

2. Reine Störungen im Bereiche des Dilatator als Teilerscheinung diffuser Atrophie.

3. Eine Pigmentatrophie am Pupillarsaume des hinteren Pigmentblattes, die häufig mit Cataracta senilis einhergehe, oft in auffallend proportionalem Verhältnis. Ja die Depigmentierung beginne häufig in der unteren Hälfte, wie dies auch für den Beginn der Katarakt nicht selten sei. Auch hierbei scheine die Pupillendilatation bisweilen zurückzugehen.

Die Anisokorie.

§ 137. Bekanntlich scheiden sich die Faktoren, welche die Pupillenweite bedingen und durch deren gegenseitiges Verhalten das Pupillenspiel bestimmt wird, in Reflex- und Mitbewegungen. Darum müssen auch alle Erregungen, welche entweder hemmend, lähmend oder reizend den M. sphincter pupillae oder den M. dilatator pupillae beeinflussen, in ihren Wirkungen und Gegenwirkungen, je nachdem sie einseitig oder doppelseitig, in gleicher oder ungleicher Weise sich betätigen, auch die Weite der Pupille verändern.

So ist es nicht wunderbar, wenn bei der Mannigfaltigkeit einwirkender Momente zuweilen auch bei sonst ganz gesunden Menschen als **angeborener** Zustand eine geringe Ungleichheit der Pupillen beobachtet wird.

Friberger (653) hat über Anisokorie bei Beleuchtung von 15 Meterkerzen Messungen angestellt. Unter diesen Begriff wurden alle Fälle aufgenommen, in denen die Durchschnittszahl von zwei an einem Auge gewonnenen Maaßen um $^1/_4$ mm oder mehr von der entsprechenden Durchschnittszahl der anderen abwich. Es hat sich so Anisokorie ergeben:

bei Gesunden in 44,6 $^0/_0$,
bei Phthisis in 56,5 $^0/_0$,
bei Neurasthenie und Hysterie in 40,8 $^0/_0$ der untersuchten Fälle.

Unter physiologischen Bedingungen wird die Ungleichheit der Pupillen auch durch ungleiche Beleuchtung beider Augen hervorgerufen. So betont

Pick (654) in Übereinstimmung mit Bach, dass die Pupillen ungleich hell beleuchteter Augen ungleich weit wären, bei der Pupillenprüfung also auf möglichst gleichmässige Beleuchtung beider Augen zu sehen sei.

Als Konsequenz der obigen Angaben Behrs (404a) ergab sich, dass bei seitlichem Einfall des Lichtes eine Anisokorie sich einstellen müsse. Fiel das Licht vorwiegend auf die linken Netzhauthälften, dann wurde nach der in kurzer Zeit erreichten Gleichgewichtstellung der Pupillen die rechte enger, fiel das Licht auf die rechten Netzhauthälften, dann wurde die linke Pupille enger.

Abelsdorff und Piper (655) verglichen messend die Weite der direkt und die der konsensuell reagierenden Pupille. Es fragte sich, ob dieselben

bei verschiedener Belichtungsintensität beider Augen gleiche oder verschiedene Weite aufwiesen. Die Ausmessung ergab, dass die Pupille des belichteten Auges regelmässig kleiner war, als die des dunkel gehaltenen.

Auch die **Farben** lassen eine verschiedene Einwirkung auf die Weite der Pupille erkennen.

Polimanti (656) untersuchte die Wirkung spektralen Lichtes auf den Pupillenreflex. Es ergab sich, dass die motorische Valenz der Pupille zusammenfiel mit den Helligkeitswerten der verschiedenen Spektralfarben.

Nach Abelsdorff (657) liegt das Maximum der Reizwerte bei helladaptiertem Auge im (Orange-) Gelben der Spektralfarben bei 600 $\mu\mu$.

Bei mässiger Dunkeladaptation ändert sich die Lage der Kurve, ihr Maximum liegt dann im Grün bei 540 $\mu\mu$.

Unter physiologischer Anisokorie versteht Behr (404a) einen Zustand, wenn bei gleichmässiger Belichtung beider Augen eine Ungleichheit der Pupillen besteht. Dann hält es gewöhnlich schwer, diese durch vorwiegende Belichtung der andersseitigen Netzhauthälfte zu überwinden. Meistens erreicht man dann nur eine Verringerung oder ein Verschwinden der Anisokorie. Diese Beobachtung lege den Gedanken nahe, dass einem Teil dieser sonst ganz normalen Fälle eine abnorme Faserkreuzung bezw. eine Nichtkreuzung im Chiasma zugrunde liege, durch welche der in die Okulomotoriuskerngebiete einstrahlende Querschnitt der Pupillenfasern ein ungleicher werde. Derartige Fälle müssten dann, gleiche Untersuchungsbedingungen vorausgesetzt, zu allen Zeiten auch gleichmässige Differenzen in den Pupillenweiten aufweisen.

Auch trifft nach Behr die herrschende Ansicht, dass bei einseitigen Gesichtsfeldstörungen die Pupille dieses Auges auch die weitere sein müsse, durchaus nicht für alle Fälle zu, was schon aus dem seither Gesagten als Postulat hervorgehe, wenn man nur sich daran gewöhne, die Pupillenweite beider Augen auch bei herabgesetzter Beleuchtung zu vergleichen. Als Beweis führt er zwei Fälle von bitemporaler Hemianopsie an, in welchen auf dem einen Auge Amaurose auf dem anderen nur ein nasaler Gesichtsfeldrest bestanden hatte, und fernereinen Fall von Sehnervenatrophie mit einseitiger Amaurose und nasalem Gesichtsfeldreste auf dem anderen Auge. Übereinstimmend zeigten diese drei Fälle, dass auf dem einzigen sehenden Auge die Pupille weiter war, als auf dem amaurotischen. Die Anisokorie konnte daher nur ihre Erklärung in dem besonderen Verlaufe der von den noch funktionierenden Netzhautpartien ausgehenden Pupillenfasern finden.

§ 138. Bei den folgenden Betrachtungen bleiben grundsätzlich ausgeschlossen die traumatischen Läsionen des Bulbus, wie Irisrisse, Iridodyalyse, traumatische Aniridie, Schlottern der Iris nach Trauma, sowie die Veränderungen der Pupillenweite und Form bei entzündlicher Affektion und deren Folgen als vordere oder hintere Synechien.

W. Peters (671) veröffentlichte eine Reihe von Fällen, in welchen eine Pupillendifferenz vorlag, ohne dass ein Nervenleiden festgestellt werden konnte; vielmehr waren andere Krankheiten vorhanden, Tuberkulose der Lungen,

Erythema nodosum, subakuter Gelenkrheumatismus, Magendilatation.

Pasternatzky (672) kam nach der Untersuchung einer sehr grossen Anzahl von Menschen zu folgenden Schlüssen. Die Ungleichheit in der Pupillenweite bei inneren Krankheiten komme bei weitem nicht so selten vor, wie man geneigt wäre, anzunehmen. In dem Auftreten dieser Erscheinungen sei eine gewisse Regelmässigkeit zu konstatieren, indem sie hauptsächlich bei einseitigen Affektionen gefunden werde, wie bei Pneumonia crouposa (85%), Herzfehlern und Aneurysma der Aorta (61%), nicht so häufig bei Pleuritis, chronischer katarrhalischer Pneumonie, Colica renalis et hepatica usw. Eine Differenz in der Pupillenweite würde nicht selten auch bei Typhus, Skorbut und anderen Krankheiten beobachtet, besonders wenn irgendwelche Komplikationen hinzu kämen. Bei Pneumonia crouposa trete erst eine Erweiterung der entsprechenden Pupille und später eine Pupillenverengerung auf; bei organischen Herzaffektionen und Aneurysmen der Aorta bilde die Ungleichheit in der Pupillenweite eine beständige und andauernde Erscheinung. Die Ungleichheit der Pupillen, die von keinen anderen Störungen seitens der Augen begleitet werde, müsse als eine nervöse Erscheinung aufgefasst werden, welche reflektorisch, dank gewisser bisher nicht näher zu bestimmender Veränderungen im System des Sympathikus, auftrete.

Pilcz (895) untersuchte 94 Fälle von Lungenerkrankungen, deren Krankengeschichten mitgeteilt werden. In 69,1% derselben fand sich Anisokorie (bei 39 Kranken Mydriasis, bei 26 Miosis auf der der Lungenaffektion entsprechenden Seite). Diese Pupillendifferenz kann mit Fortschreiten des Lungenprozesses zu- oder abnehmen, ganz schwinden und wiederkommen. Bei sehr bedeutendem Grade der Anisokorie beobachtete er auch trägere und schwächere Reaktion der betreffenden Pupille. In zwei Fällen sah er ausserdem auch eine deutliche Differenz in der Weite der Lidspalten.

Sergent (674) fand eine Ungleichheit der Pupillen bei Lungenaffektionen ohne Syphilis unter 24 Fällen 14 mal = 58%, und zwar 2 mal bei Emphysem, 9 mal bei Tuberkulose, 1 mal bei Pleuritis sicca, 1 mal bei Bronchitis mit Typhus, 1 mal bei Lungenkongestion mit Typhus.

Zur Erklärung dieser Veränderungen liessen sich folgende Theorien anführen:

die anatomische = Druck auf den Halssympathikus.

die Reflextheorie = jeder periphere, sensible Reiz bewirke Pupillenerweiterung,

die toxi-infektiöse Theorie = ein mydriatisches Gift wirke auf die bulbären Centren.

Meyer (658) untersuchte 74 Fälle von Syphilis, von denen einer dem primären, 61 dem sekundären und 12 dem tertiären Stadium angehörten. Bei 31 Kranken waren die Pupillen verändert, bei 13 davon handelte es sich um Verschiedenheit der Pupillenweite und 18 zeigten träge Lichtreaktion einer oder beider Pupillen mit oder ohne einer gleichzeitigen Differenz:

Bei Tabes sahen Pupillendifferenz:

Bernhardt	in	43 %	seiner	Fälle,
Voigt	„	40 %	„	„
Dillmann	„	34 %	„	„
Förster	„	33 %	„	„
Uhthoff	„	28 %	„	„
Berger	„	27 %	„	„
Simerka	„	76 %	„	„

Déjérine und Darkschewitsch (659) beobachtete bei einem 52jährigen syphilitisch gewesenen Manne nebst tabischen Erscheinungen eine linksseitige Abducenslähmung und mässige Mydriasis, sowie eine rechtsseitige leichte Miosis.

Autopsie: Ausgesprochene Hinterstrangdegeneration, Leptomeningitis, Wurzelatrophie, Neuritis der vorderen Wurzeln, der muskulären und Hautäste an den unteren Extremitäten, starke Atrophie des linken N. und M. abducens, der Wurzelfasern und des Kerns des genannten Nerven. Der Okulomotorius war unbeteiligt.

Aus der Mannigfaltigkeit der Innervationsstörungen der Iris, die bei der Gehirnerweichung vorkommen können, und ferner aus der Tatsache, dass alle diese Symptome entweder rein einseitig oder doch rechts und links in verschiedenem Grade vorhanden sein können, ergibt sich ohne weiteres, dass die Pupillendifferenz bei der Paralyse sehr häufig sein muss; jedenfalls ist sie hier häufiger als bei der Tabes.

Dawson und Rambaul (660). Unter 40 Fällen von allgemeiner Paralyse bestand in 36 Fällen Pupillenungleichheit, und zwar erschien die rechte Pupille grösser als die linke. Die Pupillenreaktion fehlte manchmal, sowohl bei Hautreizen, als bei Lichteinfall.

Albrand (661) hebt hervor, dass Paralytiker zeitweise einen konstanten Befund an den Pupillen aufwiesen, zeitweise einen täglichen, selbst stündlichen Wechsel, was Weite, Form und Ungleichheit anbelange. Ein Wechsel der Pupillendifferenz mache sich namentlich beim Erwachen bemerkbar. Bei Epileptikern finde sich beim Erwachen ein in stärkerem Grade ungleichmässiges Verhalten. Es scheine sich um neurotonische Pupillenveränderungen zu handeln.

Piltz (662) zieht aus seinen Untersuchungen über den experimentell erzeugten reziproken Wechsel der Pupillendifferenz bei progressiver Paralyse folgende Schlüsse:

1. Es gibt eine kongenitale Pupillendifferenz, die experimentell erzeugt werden kann. Dieser Wechsel sei dadurch bedingt, dass die Akkommodations- und Lichtreaktionen auf beiden Seiten verschieden stark wären.

2. Bei der progressiven Paralyse gebe es Fälle, in denen die Pupillendifferenz experimentell geändert werden könne

a) durch Änderung der Akkommodation, z. B. bei lichtstarren Pupillen, wenn z. B. die weite Pupille lichtempfindlich, die engere lichtstarr sei oder träge reagiere;

b) durch Änderung der Akkommodation, z. B. bei lichtstarren Pupillen, wenn die akkommodative Reaktion beider Pupillen verschieden stark wäre;

c) durch den willkürlichen Akt des Augenschlusses, wenn z. B. die weitere Pupille oder beide Pupillen lichtstarr wären, und wenn an der weiteren Pupille die Orbikularisreaktion stärker ausgeprägt sei, als an der engeren lichtempfindlichen Pupille.

3. Eine bei direkter Beleuchtung lichtstarre Pupille könne von der anderen lichtempfindlichen Pupille aus konsensuell erregt werden.

4. Durch Beleuchtung oder Beschattung einer lichtstarren Pupille könne in gewissen Fällen die konsensuelle Reaktion der anderen lichtempfindlichen Pupille erzeugt werden.

Blin (663) fand von okularen inkonstanten Befunden bei der Dementia praecox: Mydriasis, Miosis, Pupillendifferenz, träge oder mangelnde Pupillenreaktion. Am häufigsten (13,8⁰/₀) fand sich eine reflektorische Pupillenstarre.

Klippel und Weil (667) fanden ausgesprochene und andauernde Ungleichheit der Pupillen ungefähr bei $^4/_{10}$ aller cerebralen Hemiplegien. Während der Dauer des Komas sei die Pupille auf der Seite der Lähmung, also der Gegenseite der Läsion, enger, im komafreien Zeitraume dagegen weiter. Die Verengerung während des Komas beruhe auf der Hemmung der kranken Hemisphäre, die Erweiterung nach Ablauf des Komas auf einer Hemisphärenreizung. Die Pupillenungleichheit während des Komas spreche nicht gegen die Annahme einer cerebralen Hemiplegie, sie entkräfte unter Umständen aber die Diagnose einer hysterischen Hemiplegie. Ein gewisser prognostischer Wert komme ihr insofern zu, als die Verengerung oder Erweiterung der Pupille auf der Gegenseite des Herdes einen Rückschluss auf die Reaktionsfähigkeit der kranken Hemisphäre auf reizende Vorgänge gestatte.

Koenig (668) untersuchte 72 Fälle von cerebraler Kinderlähmung in der Idiotenanstalt zu Dalldorf, wovon 17 Fälle zur Obduktion gelangten. Von Augenstörungen fand sich eine Differenz der Pupillen in 20 Fällen bei normaler Reaktion, in 6 bestand ein- oder doppelseitige herabgesetzte bezw. erloschene Lichtreaktion und Störung der Konvergenz.

Seitz (666). Unter 67 Fällen von Meningitis tuberculosa fand Seitz in 42 Fällen die Pupillen ungleich.

Ferner sehen wir bei allen Krankheitszuständen, welche den intrakraniellen Druck erhöhen, nicht selten Ungleichheit der Pupillen auftreten, und zwar ist meist eine Pupille weiter, als die andere.

So konnte Reh (664) unter 100 Fällen von Hirntumoren mit Sektionsbefund in 29 Fällen Anisokorie beobachten.

Ed. Müller (665) fand unter 104 Fällen von Tumoren des Stirnhirns 43 Fälle, bei denen auf das Verhalten der Pupillen geachtet worden war, und unter diesen 10 mit einer Pupillendifferenz. Meist war die auf der Seite des Herdes gelegene Pupille die weitere.

Wenn wir die Mannigfaltigkeit einwirkender Momente auf die Irisbewegungen einer jeden Seite in Betracht ziehen, so ist den geringen Graden von Anisokorie keine klinische Bedeutung beizulegen, da sie bei Gesunden und vielleicht in etwas erhöhterem Maße bei Neurasthenikern gefunden wird, wohl aber geben uns grössere Differenzen in der Pupillenweite den Anreiz zu einer eingehenden Untersuchung des Organismus überhaupt.

Nach Siemerling (854) kommt Pupillendifferenz bei Gesunden ohne nachweisbare Ursache vor, sie kann vorhanden sein ohne jeden Zusammenhang bei funktionellen Nervenkrankheiten und Allgemeinleiden der verschiedensten Art.

Frenkel (890) hat bei mehreren 100 gesunden Kindern im ersten Lebensjahr 10 Fälle von zweifelloser Pupillendifferenz gefunden, die er für angeboren hält. Auffallenderweise war hierbei meist die linke Pupille die weitere.

Mikloszewski (885) fand unter 120 Greisen der Warschauer Siechenhäuser bei 15 Leuten ungleiche Pupillen.

Uhthoff (647) fand solche leichte Anomalien unter 14392 untersuchten Fällen in 18%, Iwanoff unter 184 Fällen in 9%, Mantoux (2684) bei 185 Fällen in 5,4% und Dufour bei 173 Fällen in 4,5%. Iwanoff hatte gesunde Rekruten, Mantoux Schüler und Dufour Gesunde verschiedenen Alters untersucht. Anomalien der Funktion fanden sich niemals.

Reche (2685) fand unter 14392 Fällen 256mal Pupillenungleichheit. Nach Ausschluss aller Fälle, die auf Krankheit oder ungleiche Refraktion beider Augen zurückzuführen waren, blieben immer noch 78, in denen Pupillenungleichheit ohne nachweisbare Ursache festgestellt wurde. Daraus gehe hervor, dass Pupillenungleichheit nicht von so hervorragender diagnostischer Bedeutung sei, wie bisher angenommen worden wäre.

Frenkel (650) verteidigt das Vorkommen von Anisokorie bei ganz gesunden Menschen. Diese gleichsam physiologische Anisokorie sei eine Folge der Morphologie der Iris und angeboren. Dieselbe hat Frenkel bei Kindern und Neugeborenen beobachtet: Es werden ferner systematisch alle Untersuchungsmethoden besprochen, welche die Diagnose einer pathologischen, also organischen Anisokorie sicherstellen können. Hier sind zu nennen Reaktion auf Licht und auf Reizung von Hautnerven, Faradisation, Reaktion auf Miotika und Mydriatika. Unter den angeborenen Anisokorien war die linke Pupille immer die weitere.

Nach Rondi (651) ergab die Untersuchung über die Pupillenverhältnisse von 1200 Schülern in ca. 2% aller Fälle eine Ungleichheit der Pupillen bei gleicher Refraktion und Akkommodation.

§ 139. Demgegenüber betont Bychowski (886), dass er niemals dieses Symptom ohne irgendwelche krankhafte Grundlage zu verzeichnen hatte. Wenn es keine organische Nervenkrankheit gewesen war, so liess sich bei genauer Untersuchung eine Erkrankung des Mediastinums, eine Lymphadenitis colli, eine Spitzenerkrankung u. a. konstatieren.

Schaumann (2688) fand bei 1186 poliklinischen in 27,9% und bei 723 klinischen Kranken in 37,8% eine Ungleichheit der Pupillen, die, vorausgesetzt, dass nicht ein organisches Leiden des Nervensystems vorlag, als Ausdruck einer konstitutionellen Anomalie betrachtet wurde.

Roque (673) beobachtete Ungleichheit der Pupillen bei einseitigen Erkrankungen verschiedener Art und verschiedener Körperteile, der Brust, des Rumpfs und der Glieder. Insbesondere sollen Lymphdrüsenerkrankungen diese Folge haben.

Was die Pupillendifferenzen bei Neurosen anbelangt, so ist ihr Vorkommen bei Neurasthenikern nicht selten.

Paessler (669). In einem Falle von Migräne war neben einer Gefässerweiterung im Gesicht die Pupille auf der stärker vom Kopfschmerz befallenen rechten Seite deutlich weiter als die linke.

Unter den körperlichen Symptomen der funktionellen Psychosen wird von A. Knapp (670) das Vorkommen der vorübergehenden auffallenden Mydriasis, sowie die Aufhebung der Lichtreaktion der Pupille bei Dementia praecox, ferner der auffallende Wechsel der Pupillenweite und die vorübergehende Pupillendifferenz bei Hebephrenie erwähnt.

Musso (887) fand bei 22,8% von Epileptikern Ungleichheit in der Weite der Pupillen und, wie es schien, bei psychisch gestörten Epileptischen häufiger, als bei den anderen (25% gegen 20% der untersuchten Fälle).

Ferner fand er bei vielen Epileptikern (bei ca. 60%) ziemlich regelmässig eine auffällige Pupillendifferenz im Prodromalstadium der Krämpfe, die sich nachher meistens (bei 79%) schnell wieder ausglich. Dagegen konnte er sich nicht überzeugen, dass das manchmal zu beobachtende auffallende Schwanken der Pupillenweite innerhalb sehr kurzer Zeiträume bei Epileptikern sehr häufig und daher für die Diagnose der Epilepsie in zweifelhaften Fällen zu verwerten sei.

Browning (889) fand bei 16 von 150 Epileptikern eine Differenz zwischen der Weite der Pupillen, und zwar vorwiegend bei jüngeren Individuen: Er teilt diese Anisokorie in 3 Gruppen ein: 1. Hochgradige Ungleichheit der Pupillen, die fast immer wohl als eine Art Herdsymptom zu betrachten sei. Er fand diese Form 3mal bei Luetikern und einem Apoplektiker mit Epilepsie. 2. Mässige Pupillenungleichheit, die er bei 10 Epileptikern und nicht immer konstant fand, und die er gewissermassen als ein Erschöpfungssymptom nach einem Krampfanfalle betrachten möchte, ähnlich wie die passageren Lähmungen bei einzelnen Epileptikern. 3. Eine eigentümliche Form der Pupillenungleichheit, die bei voller Beleuchtung ausgeglichen wird, während sie bei geringerer Lichtintensität deutlich auffalle.

Die springende Mydriasis.

§ 140. Die Pupillenweite ist, wie Bumke sagt, das Produkt aus allen Nerveneinflüssen, die auf die Iris einwirken, sich in ihrer Wirkung summieren und aufheben: als Lichtreaktion, Adaptation, Akkommodation, Konvergenz, psychische Reize, Orbikularisphänomen, sympathische

und okulomotorische Reize. Daher setzt eine vollkommen gleiche Grösse der Pupillen eine ausserordentliche Übereinstimmung in der Reaktion beider Hirnhälften voraus, eine Übereinstimmung, die schon durch minimal kleine Ursachen gestört werden kann. Alle diese Hinweise gelten sowohl für die Anisokorie, als für die springende Mydriasis. In früheren Zeiten hatte man die letztere als pathognomisches, prämonitorisches Zeichen für eine progressive Paralyse angesehen. Neuere Untersuchungen haben jedoch dargetan, dass dieselbe auch bei Neurasthenikern und Hysterischen gefunden wird.

Jacovidès (675) fand bei einer 26jährigen hysterischen Frau eine konstante Mydriasis des rechten und eine von Zeit zu Zeit auftretende und stunden- oder tagelang andauernde des linken Auges.

Riegel (676) beobachtete bei einem Neurastheniker seit 12 Jahren eine springende Mydriasis und meint, dass ein so langes Bestehen ohne das Auftreten organischer Veränderungen für die Annahme einer nur funktionellen Störung sehr ins Gewicht falle.

Schaumann (652) konnte in 11 Fällen springende Mydriasis beobachten. In 7 dieser Fälle bestand eine ausgesprochene Neurose und in den anderen 4 Fällen waren unzweideutige Zeichen einer grossen Labilität des Nervensystems vorhanden. Er zieht aus den Ergebnissen den Schluss, dass die Erscheinung der springenden Mydriasis an sich keine besonders ernsthaften Befürchtungen wachrufen dürfe.

Janowski (893) berichtet über einen genau beobachteten Fall von Hysterie, in welchem die alternierende Ungleichheit der Pupillen während 40 Tagen genau festgestellt werden konnte. Nur einige Tage blieben die Pupillen unverändert, sonst aber trat die Mydriasis bald am einen, bald am anderen Auge regelmässig von Tag zu Tag auf.

Pelizäus (892) hat die springende Mydriasis bei normaler Licht- und Konvergenzreaktion bei 6 Neurasthenikern beobachtet. In einem Falle war nach 17 Jahren noch kein Symptom eines organischen Nervenleidens aufgetreten.

Cramer (677) beschreibt folgenden Fall von springender Mydriasis: Bei einem 7jährigen, im übrigen vollkommen gesunden Mädchen, sah man zunächst eine ganz erhebliche Mydriasis einer Seite. Nach kurzer Zeit trat dann eine Verengerung der erweiterten Pupille und eine fast völlige Erweiterung der anderen ein. Ein regelmässiger Wechsel dieses Pupillenspiels bestand nicht, es erschien ganz unregelmässig und war auch an verschiedenen Tagen ganz verschieden. Die Pupillenreaktion war völlig normal. Bei Konvergenzreaktion kontrahierten sich gleichmässig beide Pupillen, nach längerer Zeit trat jedoch genau dasselbe Pupillenspiel auf wie sonst. Die Funktionen beider Augen waren völlig normal.

Raecke (678) fand unter 136 Paralytikern 83,6% Pupillendifferenz und ein Verzogensein der Pupillen in 69,1%. Springende Pupillen gelangten 4mal zur Beobachtung. 15mal zeigte sich das als „pseudospringende Pupillen" bezeichnete Phänomen, dass nämlich bei einseitiger Lichtstarre bezw. minimaler Reaktion die noch gut reagierende Pupille je nach der Stärke der Beleuchtung sich bald als die weitere, bald als die engere präsentierte. Einmal wurde eine Wiederkehr der bereits erloschenen Pupillenreaktion festgestellt. Zweimal trat im paralytischen Anfalle eine maximale Erweiterung einer bisher engen und lichtstarren Pupille ein, und einmal war eine paradoxe Pupillenreaktion vorhanden.

Géronne (891). Bei einer 47jährigen Frau, welche das Bild einer Insuffizienz und Stenose der Mitralklappe mit schweren Kompensationsstörungen bot, war das Verhalten der Pupillen bemerkenswert. Zunächst war die linke erheblich weiter, als die mittelweite rechte (beide rund und prompt auf Licht und Konvergenz reagiernd). Dazu bestand beiderseitiger, nicht immer gleichstarker Exophthalmus geringen Grades und linksseitiges, Stirn und Gesicht betreffendes Schwitzen. Nach mehrstündigem Schlaf auf der rechten Körperseite wurde eine Erweiterung der rechten Pupille beobachtet, während die linke auf eine mittlere Weite zurückgegangen war und das linksseitige Schwitzen aufgehört hatte. Diese Beobachtung konnte wiederholt gemacht werden, doch war die rechte Pupille nie so weit, wie meistens die linke; einige Male waren beide gleichweit. Nur die rechte Seitenlage war von Einfluss auf die gleichseitige Pupille, deren Erweiterung nur gelegentlich bis zu zwei Stunden anhielt. Das Gesichtsfeld war nicht eingeengt. Der Augenhintergrund zeigte venöse Hyperämie von wechselnder Stärke. Die Augenbewegungen waren normal.

Die Sektion ergab: hochgradige Mitralstenose mit Verkleinerung des linken Ventrikels, sehr erhebliche Vergrösserung des linken Vorhofs und rechten Ventrikels, ausserdem Endocarditis recurrens der Aortenklappen, Granularatrophie der Nieren etc.

Géronne bejaht die von ihm aufgeworfene Frage, ob ein Zusammenhang zwischen dem Herzklappenfehler und der springenden Mydriasis bestanden habe und bespricht die 3 Wege, die nach seiner Meinung in Betracht kämen:

1. Der enorm vergrösserte linke Vorhof konnte indirekt einen Reiz auf den linken Grenzstrang des Sympathikus ausüben;

2. auf dem Wege durch die Rami cardiaci des Sympathikus erfolge vom Herzen ein Einfluss auf die Pupillen;

3. abnorme Strömungsverhältnisse im Bereiche der Vena cava superior bewirkten die Erscheinung.

Gessner (679) stellte eine springende Mydriasis bei einer 32jährigen Kranken fest, die an einer chronischen Myelitis des Halsmarks erkrankt war.

Lübbers (680) erwähnt die springende Mydriasis bei multipler Sklerose,

Koenig (681) bei der cerebralen Kinderlähmung.

Michlascewski (2718) hat dieselbe 2mal bei gesunden Individuen, 2mal bei funktioneller Neuralgie, 4mal bei Hysterie, 2mal bei seniler Kachexie, je 1mal bei Vitium cordis, Nephritis, Tuberkulose und Rheumatismus beobachtet.

Wood (2719) wirft die Frage auf, ob die vorübergehende, wiederkehrende, ungleiche Erweiterung der Pupille als frühe Erscheinung bei Lungenphthise aufzufassen sei, infolge einer durch sympathische Nerven fortgeleiteten Reizung.

Bielschowsky (684) berichtete über eine eigentümliche Art springender Pupillen. Die eine Pupille (rechte) variierte in Perioden von wenigen Sekunden zwischen Weiten von 3—9 mm, und zwar ganz unabhängig von Belichtungs- und Akkommodationsverhältnissen des Auges. Mit der miotischen Phase waren Adduktion und Abwärtswendung des Bulbus associiert, mit der mydriatischen umgekehrte Bewegung; mit der miotischen Phase lief ferner gleichzeitig eine Kontraktion des Ciliarmuskels ab, welche sich in zunehmender Refraktion dokumentierte. Der Fall bot mit einigen anderen in der Literatur niedergelegten Fällen als wesentliches gemeinsames Merkmal die Erscheinung, dass an Augen mit einer angeborenen Augenmuskellähmung periodisch, in regelmässigen Intervallen be-

stimmten, vom Okulomotorius versorgten Muskeln gleichzeitig Erregungen zufliessen. Die Erscheinung könne durch das Zusammenwirken zweier Faktoren erklärt werden: 1. ein Dauerreiz, der vielleicht durch Änderung der Gefässinnervation periodisch geschwächt und verstärkt werde, betreffe das Kerngebiet der unvollständig gelähmten Nerven, 2. das Kerngebiet ändere seine Reaktion unter dem wechselnden Einflusse reflektorischer und willkürlicher Nervenimpulse.

Ein weiterer Fall, bei dem beide Pupillen reflektorisch starr waren, die linke Pupille aber beim Fixieren eines Gegenstandes maximale Miosis aufwies und nur bei Rechts- und Linkswendung des Auges dieselbe Weite wie die rechte annahm, liess sich daraus erklären, dass eine Parese des rechten Sphincter iridis bestand. Beim Konvergenzimpuls zum Zwecke der binokularen Einstellung vermochte die paretische rechte Pupille die Kontraktion des Sphincter iridis nicht in dem Grade mitzumachen, wie die linke.

Die Form der Pupillen.

§ 141. Unter normalen Verhältnissen ist die Form der Pupillen eine gleichmässig runde. Die Beschreibung der angeborenen Abweichungen von dieser Form als: die spaltförmige, birnfömige, sanduhrförmige, doppelte, die Ektopie derselben, die persistierende Pupillenmembran, das Kolobom, die Polykorie, die angeborenen multiplen Einkerbungen des Pupillenrandes gehören nicht hierher. Interessant ist die folgende Beobachtung:

Siwzew (685) fand bei einem Patienten als zufälligen Befund neben der etwas nach oben innen gelegenen Pupillaröffnung eines Auges noch eine zweite Pupillaröffnung, die nach unten aussen gelegen war. Refraktion. Myopie 7,0 D. Beide Pupillen reagierten auf Licht, erweiterten sich auf Skopolamin und verengten sich auf Eserin. In dem Zwischenteil zwischen den Pupillen, der ca. 0,5 mm breit war, erschien bei der Pupillenerweiterung ein schmaler Spalt.

Um sich Aufklärung über das Wesen der Unregelmässigkeiten des Pupillenrandes zu verschaffen, welche bei Paralyse, Katatonie und anderen Gehirnkrankheiten beobachtet werden, stellte Piltz (686) Versuche bei Tieren an. Reizung aller Nervi ciliares breves zusammen ergab gleichmässige Verengerung der Pupille, bei Reizung einzelner Fäden der kurzen Ciliarnerven stellten sich partielle Sphinkterkontraktionen ein, so dass eine verengte, aber unregelmässig geformte Pupille resultierte. Analoge Ergebnisse erhielt Piltz bei Reizung einzelner langer Ciliarnerven, nämlich partielle Erweiterung der Pupille.

Entrundung der Pupille wird oft bei Syphilis, Tabes und Paralyse gefunden und sie geht oft längere Zeit der reflektorischen Starre voraus, daher dieselbe diagnostisch und prognostisch von grosser Bedeutung ist.

So beobachtete Joffroy (739) einige Fälle, in welchen sich das Argyll-Robertsonsche Phänomen allmählich oder ziemlich rasch entwickelte, dort, wo er vorher, bei vollkommen erhaltener Lichtreaktion der Pupillen, nur einige Unregelmässigkeiten des Pupillenrandes konstatiert hatte. Nach ihm sind die Veränderungen in der Form der Pupillen oft das erste Zeichen der auftretenden krankhaften Erscheinungen in der Innervation der Iris, sie sind das erste Zeichen einer Asynergie dieser Innervation und bilden den ersten Schritt auf dem Wege der krankhaften Veränderungen der Irisinnervation, welche früher oder später zu einer Herabsetzung des Lichtreflexes, dann zur Lichtstarre und schliesslich zu der vollkommenen Unbeweglichkeit der Pupille führten.

Behr (687) hatte häufiger Gelegenheit gehabt, Fälle mit beginnender reflektorischer Starre (reflektorische Trägheit) zu untersuchen und dabei regelmässig gefunden, dass die Fähigkeit, sich auf Lichteinfall zu verengen, nicht in allen Segmenten eines und desselben Sphinkters, gleichmässig beeinträchtigt war. Während auf der einen Pupillenhälfte noch eine prompte Verengerung erfolgte, war sie auf der anderen langsam und wurmförmig, schliesslich zeigte sich im weiteren Verlaufe die Verengerung auf Lichteinfall nur noch auf einer Hälfte, oder auf einer Seite derselben, während in der ganzen Circumferenz keine Bewegung des Pupillarrandes mehr erfolgte. In mehreren derartigen Fällen von partieller reflektorischer, mit Miose verbundener Starre bestand eine Entrundung der Pupille, und zwar zeigte sich der Irisdurchmesser an den lichtstarren Stellen verbreitert gegenüber den noch reagierenden Partien. Ähnliches fand Behr auch bei der totalen Pupillenstarre. Auch hier entwickelte sich die Starre nicht gleichmässig in der ganzen Circumferenz des Sphinkters. Zunächst trat auch hier an irgendeiner Stelle eine Trägheit der Verengerung ein bei normalem Verhalten der übrigen Circumferenz, welche dann später, langsamer oder schneller auf den ganzen Sphinkter übergriff. Schliesslich finde man dann vor dem Eintritt der vollendeten Starre noch einen kleinen umschriebenen Bezirk sich langsam und wurmförmig auf Lichteinfall oder Konvergenz verengen.

Piltz (688), der über die Unregelmässigkeiten des Pupillenrandes bei den organischen Nervenkrankheiten eine ausführliche Zusammenstellung der Literatur beigebracht und selbst experimentell an Tieren diese Verhältnisse studiert hat, fand

1. dass bei Tabes, Paralysis progressiva und Lues cerebri sehr oft Anomalien der Pupillenkonturen beobachtet werden.

2. Seltener kämen dieselben auch bei anderen nervösen und psychischen Krankheiten vor. Bei sonst Gesunden nur sehr ausnahmsweise.

3. Bei Katatonie käme die Unregelmässigkeit der Pupillenkonturen nur vorübergehend vor.

4. Da die Unregelmässigkeit der Pupillenkonturen öfter früher auftrete, als das Argyll-Robertsonsche Phänomen, so sei deren diagnostische Bedeutung wichtig.

5. Da durch elektrische Reizung der kurzen oder langen Ciliarnerven ganz ähnliche Unregelmässigkeiten der Pupillenkonturen auftreten, so sei anzunehmen, dass der Grund derselben in einer Reizung, Parese oder Paralyse einzelner Irispartien zu suchen wäre, welcher Zustand wieder eine Folge pathologischer Veränderungen der Ciliarnerven eventuell ihrer Kerne sein müsse.

6. Eine Paresis iridis partialis sei eben der Ausdruck einer Parese des entsprechenden Nervenbündels.

7. Eine Verschiebung der Pupille sei der Ausdruck einer Kombination von Reizung und Paralyse im Gebiete der einzelnen Partien der kurzen oder langen Ciliarnerven.

8. Eine stationäre Iridoplegia partialis wäre ein Beweis von partieller Atrophie der Fasern oder Centralzellen der Ciliarnerven.

Westphal (689) beobachtete bei Kranken, die von einem katatonischen Stupor befallen waren, dass die Pupillen ungemein häufig ohne jede Gesetzmässigkeit ihre kreisrunde Form verloren, die Gestalt eines quergestellten Ovals annahmen, und dass mit dieser Formveränderung der Pupillen regelmässig eine Verminderung der vorher prompten Lichtreaktion, die nicht selten bis zur Aufhebung derselben führe, Hand in Hand gehe. Diese Innervationsstörungen der Pupillen könnten in gleicher Weise auch bei Hysterie auftreten. Von Karplus wird bei letzterer eine elliptische Pupillenform erwähnt.

§. 142. Seit vielen Jahren hatten wir unsere Aufmerksamkeit dem Zustande der Regenbogenhaut bei den Fällen von Tabes und Paralyse zugewandt und sind zur Überzeugung gelangt, dass die so häufig dabei gefundene Entrundung der Pupille auf einen atrophischen Zustand der glatten Muskelfasern und des Irisgewebes bezogen werden müsse. Da die Reizung einzelner Ciliarnervenfäden partielle Sphinkterkontraktionen bewirkt, so wird auch einer Innervationsstörung einzelner segmentärer Muskelfasergruppen durch den Wegfall ihres Tonus und ihrer Wirksamkeit an der betreffenden Stelle auch eine Entrundung der Pupillen bewirken müssen. So würden z. B. bei einer vertikal-ovalen Pupillenform die im oberen und unteren Segment des vertikalen Meridians gelegenen atrophischen Sphinkterfasern keinen Tonus mehr haben und deshalb dauernd eine bestimmte Lage des Randes beibehalten, während die den normalen seitlichen Pupillenrändern entsprechenden Muskelfasern durch ihre miotische Wirkung von beiden Seiten her die Pupille verengern und dadurch eine längsovale Form entstehen lassen. Diese Atrophie des Sphincter pupillae, der ja wegen seiner überwiegenden Valenz vornehmlich hier in Betracht kommt, macht sich makroskopisch darin schon bemerkbar, dass bei so vielen Tabischen in grösserem oder geringerem Umfang der Pupillenrand scharf wie die Schneide einer Sichel sich verschmälert findet. Denn während der normale Muskel rings am Pupillenrande einen erhöhten Wulst hervorbringt, ist hier durch die Atrophie seiner Fasern diese schon an und für sich geringe Erhöhung geschwunden. An diesem durch Untätigkeit bewirkten Schwunde des Schliessmuskels nimmt dann auch allmählich das übrige Gewebe des betroffenen Irissegmentes teil. Am ausgeprägtesten erscheint diese mit Entrundung der Pupille einhergehende Atrophie des Irisgewebes bei der absoluten Pupillenlähmung der Tabiker, bei welcher alle glatten Muskelfasern der Atrophie verfallen. Dabei schwinden die reliefartigen Erhabenheiten und Vertiefungen der vorderen Irisfläche und machen einer mehr gleichmässigen Ebene Platz. Die zierliche Zeichnung der Iris wird verwaschen, der kleine Iriskreis verflacht sich zu einem weisslich grauen Streifen und die Farbe des Irisgewebes verliert ihre Lebhaftigkeit und erscheint wie mit einem grauen schmutzigen Tone überlagert. Bei sichelartig verschärftem Pupillenrande wird bei langem Bestande der Lähmung an einzelnen Stellen das Gewebe der Regenbogenhaut mehr glasig, fast durchscheinend.

Aus der grossen Zahl unserer Aufzeichnungen, die sich mehr oder weniger alle gleichen, lassen wir hier einzelne Proben folgen:

W. A., 33 Jahre alt. Tabes. Im äusseren unteren Quadranten der Iris ist das Gewebe deutlich eingesunken und der Pupillenrand abgeflacht. In dieser Gegend kontrahiert sich

die Pupille nicht so ergiebig, wodurch sie eine schräg ovale Form bekommt, die auf Lichteinfall noch deutlicher zutage tritt.

Rechts beginnende Abflachung des Pupillenrandes im unteren äusseren Sektor und gerade nach unten, wodurch derselbe schmal wie die Schneide einer Sichel endigt. Die Pupille von etwas eckiger Form kontrahiert sich viel träger als die linke und zeigt an dem oberen und unteren Rande eine schwächere Kontraktion. wobei dann ihre Form eine längsovale wird.

Beiderseits prompte Reaktion auf Konvergenz, auf Licht träge Reaktion. Die Schmerzreaktion nicht deutlich nachzuweisen.

P. Sch., 48 Jahre alt. Tabes. Rechte Pupille rund, linke schräg oval. Der Irisring deutlich vorhanden. Die ganze Iris macht einen abgeflachten Eindruck. An verschiedenen Stellen ist der Pupillenrand sichelförmig geschärft. Breiter Pigmentsaum an demselben. Reflektorische Starre auf Licht, auf Konvergenz- und Akkommodation die Reaktion erhalten.

H. B., 45 Jahre alt. Tabes incipiens. Die linke Pupille etwas verzogen, kontrahiert sich auf Licht sehr schwach, und es macht den Eindruck, als ob sich überhaupt nur das obere Zweidrittel des ganzen Kreises kontrahiere und eine absolute Starre des unteren Segmentes bestände. Die rechte Pupille ist mydriatisch, auf Licht starr, auf Konvergenz prompt reagierend.

L. W., 43 Jahre. Tabes. Reflektorische Starre auf Licht, auf Konvergenz erhalten. Die rechte Pupille eckig, namentlich nach unten und aussen hin. Der ganze innere Irisring und die ganze äussere Hälfte der Pupille stark abgeflacht und sichelförmig zugeschärft, zeigt einen schmalen, Pigmentsaum, während auf der ganzen inneren Irishälfte eine normale Plastik herrscht. In einzelnen Irissegmenten wurmartige Bewegungen.

Die rechte Pupille weiter als die linke. Die Pupillenunruhe erhalten, aber sehr abgeschwächt.

Auch Dupuy-Dutemps (571) hat bei einer grossen Anzahl von Tabes, progressiver Paralyse und Syphiliskranken eine Irisatrophie gefunden, sobald die Pupillarreaktion auf Lichteinfall, Akkommodation usw. herabgesetzt oder erloschen war. Die Oberfläche der Iris sei eben, die Einsenkungen der radiären Streifen seien nicht mehr sichtbar. Nicht selten könne man eine partielle, sektorenförmige Atrophie feststellen und diejenige Stelle des Pupillenrandes, die der atrophischen Zone angehöre, zeige eine Krümmung mit grösserem Bogen. Diese Atrophie wurde als einfache in einem Falle anatomisch festgestellt. Er sieht die Irisatrophie als eine trophische an.

Ebenso berichtete Siegrist (572) über Atrophie der Iris bei absoluter Pupillenstarre.

Auch in dem folgenden Falle wurde eine Degeneration der Iris bei reflektorischer Pupillenstarre beobachtet:

Jackson (573) sah bei einem 61jährigen Patienten, bei dem vor 4 Jahren plötzlich ataktische Störungen aufgetreten waren, eine Degeneration der Iris. Rechts war das Sehvermögen auf $^4/_5$, links auf Fingerzählen in 2 Fuss herabgesetzt, bedingt durch eine Sehnervenatrophie. Gleichzeitig bestand Miosis mit reflektorischer Pupillenstarre. Die schmutziggraublau verfärbte Iris hatte ihre Struktur vollkommen verloren.

Levinsohn (573a) hat darauf hingewiesen, dass bei langer Lichtstarre oder gelähmten Pupillen eine allmähliche Änderung in der Weite und in der Wirkung der erweiternden und verengernden Mittel sich einstelle, die er auf anatomische Veränderungen der Irismuskulatur zurückführt, veranlasst durch die Inaktivität oder auch durch die trophische Wirkung der Innervationsunterbrechung.

Uhthoff (574) teilt mit, dass er dreimal eine angeborene Reaktionslosigkeit der Pupillen mit erheblicher Erweiterung bei rudimentärer Entwickelung der Iris gesehen habe.

Auch nach Traumen auf den Augapfel beobachten wir Entrundung der Pupille.

Wenn es sich nach Schmidt-Rimpler (690) bei Verletzungen des Auges mit stumpfer Gewalt um Mydriasis handele mit ungleicher Form der Pupille, so sei eine Lähmung des Sphinkters vorhanden, die an den am wenigsten erweiterten Stellen, wo die grösste Zerrung stattgefunden habe, sich noch mit einer Parese der Dilatatorfasern verknüpfe.

Schlesinger (691) beschreibt einen Fall von Lähmung eines umschriebenen Iristeils. Eine fehlgegangene Rakete hatte das Unterlid des rechten Auges im Momente des Lidschlusses getroffen. Die Pupille war nach unten aussen (gegen die Stelle des Anpralles) verzogen, der entsprechende Teil der Iris (ca. ein Drittel ihrer ganzen Ausbreitung) vollkommen starr, während die Pupille nach oben und innen ziemlich prompt reagierte. Auf Atropin erweiterte sich nur dieser bewegliche Teil, während das äussere untere Drittel nur mit konvexem Rand in die Pupille hineinragte und dieser die Nierenform verlieh.

Der Krampf des Sphincter pupillae.

Vom Cortex ausgelöste Krämpfe.

§ 143. Experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, dass die elektrische oder chemische Reizung gewisser eng umgrenzter Bezirke der grauen Rinde eine Pupillenverengerung, die des überaus grösseren Teils der Hirnoberfläche eine Pupillenerweiterung zur Folge hat.

So sind während des epileptischen Anfalls kräftige Zuckungen der Iris nicht ganz selten. Ausserdem kann in gewissen Stadien des genuinen und symptomatischen epileptischen Anfalles gerade einmal ein Reiz das kortikale Sphinktercentrum ergreifen und dann eine miotische Starre hervorrufen.

Während der klonischen Krämpfe sind Pupillenschwankungen nicht ganz selten, es handelt sich dann meist um recht ausgiebige, kräftige Zuckungen der Iris, die in unregelmässigen Intervallen, oft nur in einer oder zwei Sekunden einmal, häufig aber auch sehr rasch hintereinander erfolgen (Robin, Gowers, Siemerling).

In einem Falle von Haskovec (692) fand sich bei einem hochgradigen Hysteriker eine bedeutende Miosis, sowie ein Mangel der Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz.

Ferner gibt es nach Bumke Fälle, in denen die Pupillenstörung ihrer Art nach in keiner anderen als in einer kortikalen Reizung begründete sei. Wenn eine Konvexitätsmeningitis mit starker Miosis und absoluter Pupillenstarre einhergehe, so würden wir, namentlich wenn die Pupillenenge mit anderen Symptomen einseitig sei, dieselbe mit Leube auf Reizung eines der Pupillenverengerung vorstehenden Rindencentrums beziehen.

Ist bei Meningitis die Pupillenenge mit Konvergenzkrampf verbunden; so wird eine Rindenreizung, ein Sphinkterspasmus anzunehmen sein. Besteht jedoch Starre der erweiterten Pupille neben anderen Zeichen von Okulomotoriusparese, so deutet dies auf ein Übergreifen des Prozesses auf den Stamm dieses Nerven an der Hirnbasis.

Eine spezifische Miosis ist meist mit Konvergenzkrampf verbunden. Die Konvergenzreaktion ist aber eine vom Willen nur mittelbar abhängige Irisbewegung. Es verfallen hier die drei associierten Muskeln: die Recti interni, der Sphincter pupillae und der Ciliarmuskel gleichzeitig in krampfhafte Kontraktion. Diese Krampfform wird meist bei Hysterie beobachtet.

So demonstrierte Köllner (693) einen Patienten, der an einem Konvergenz-, Sphinkter- und Akkommodationskrampf litt. Zugleich fanden sich Krämpfe im Bereiche des oberen Fazialis, ferner halbseitige Verschiedenheit der Schmerzempfindung und Druckpunkte, von denen aus der Krampfzustand zeitweilig zum Aufhören gebracht werden konnte. Zeichen eines organischen Nervenleidens waren nicht vorhanden. Vor zwei Jahren war eine Kopfverletzung vorausgegangen. Die Diagnose wurde auf eine traumatische Hysterie gestellt.

Erlenmeyer (894) hat einen interessanten Fall beobachtet vom Auftreten einer wandernden Pupille.

Eine 48jährige Patientin, welche neben anderen Klagen sonderbare Anfälle an den Augen hatte, bei denen sie wenig oder nichts sah, verzogen sich die Pupillen, wie die Umgebung festgestellt hatte, nach allen Richtungen hin. Die Kinder der Patientin sagten, „die Pupillen verlaufen sich bei den Anfällen und nehmen eine krumme und bucklige Form an“. Ein Anfall dauerte 15 bis 20 Sekunden, Beginn und Ende war deutlich zu merken. Denn während des Anfalls trat eine Verdunkelung und Verschleierung ein, während welcher sie die Gegenstände und Personen der Umgebung nur undeutlich sah. Sie hatte mehrere Anfallszeiten durchgemacht und dabei oft bis 10 Anfälle täglich gehabt. Die Patientin wusste keine Ursache für die Augenaffektion.

Erlenmeyer selbst hat derartige Anfälle beobachtet: Die linke runde Pupille erweiterte sich nach oben und unten und bekam zunächst eine senkrecht ovale Form. Die Erweiterungsbewegung vollzog sich ununterbrochen durch kleine Vor- und Zurückschiebungen des inneren Lidrandes, so dass bald mehr, bald weniger von der Iris zu sehen war. Diese Bewegungen waren langsam und träge. Dann bewegte sich die senkrecht ovale Pupille nach der Seite, zunächst temporalwärts, es bildete sich eine quer ovale Pupille auf ähnliche Weise; dann bekam die Pupille die Form einer quer- oder längsliegenden Hantel oder Keule. Darauf vollzog sich die rückläufige Bewegung zur querovalen, dann zur senkrecht ovalen, schliesslich zur normal weiten und runden Pupillenform. Der ganze Anfall hatte 16—20 Sekunden gedauert.

Erlenmeyer vergleicht die Irisbewegungen mit einer die Glieder beständig verschiebenden und wieder zurückziehenden Amöbe. Die Kranke hatte ein bestimmtes Gefühl vom Anfang und Ende des Anfalls, den sie präzise angab.

Die sonstige Untersuchung der Patientin ergab eine Coronar- und Aortensklerose leichten Grades, sowie Hysterie (aussergewöhnliche Patellarreflexe, Fehlen des Corneal- und Würgreflexes, Hypästhesie und Hypalgesie der Cornea, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung).

Die genaue Untersuchung des Falles ergab 2 Perioden von Anfällen der Irisbewegung, von denen die erste 2 bis 3 Tage lang, die zweite, 8 Monate später, 5 Monate dauerte. In jeder Periode waren täglich 8 bis 10 Anfälle eingetreten. Nur einmal waren die Anfälle doppelseitig, sonst immer nur links.

Erlenmeyer glaubt, dass es sich um einen in periodischen Anfällen auftretenden hysterischen klonischen Krampf der Iris mit exzentrischen Erweiterungen und Wiederzusammenziehungen der Pupille handele, der in der Bahn des Okulomotorius ausgelöst werde.

Über rhythmische Verengerung der Pupille zugleich mit Levatorkrampf vgl. Bd. I, pag. 59 die Fälle von Sidney Philipps und Rampoldi.

Féré (694) berichtet von einem Falle, den er Migraine ophthalmo-spasmodique nennt.

Bei einem 32jährigen, an Migräne leidenden Manne stellten sich mit dem Schmerze heftige Zuckungen in der vom Okulomotorius versorgten Bulbusmuskulatur ein. Das obere Lid wurde brüsk gehoben. Der Augapfel bewegte sich heftig auf und nieder, seitlich und schief. 3—4mal kontrahierte sich während dieses Anfalls die Pupille. Hierauf trat Trübsehen bezw. Halbsehen ein. Eine halbe Stunde danach Erbrechen, dem eine gewisse Benommenheit und Hören von Tönen folgte. Die Bewegungen des Auges hörten nach 7 Minuten auf. Die Pupille blieb erweitert.

Lange andauernde, sehr starke Belichtung beim Aufenthalt im Freien an hellen Tagen z. B. hat oft einen Reflexkrampf der Irismuskeln zur Folge, dessen Entstehung noch nicht vollkommen aufgeklärt, dessen Vorkommen aber unzweifelhaft ist. Bumke (l. c. pag. 38).

Der Sphinkterkrampf bei angeborener cyklischer Okulomotoriuslähmung vgl. Bd. VIII, pag. 284.

Lauber (695) stellte einen 5jährigen Knaben mit zyklischer Okulomotoriuslähmung vor. Es bestand fast vollständige rechtsseitige Ptosis und äussere Okulomotoriuslähmung. Die Pupille, die auf Licht und Konvergenz nicht antwortete, verengte sich in regelmässigen Zeiträumen unter Brechungszunahme des Auges von 6—8 D rasch auf 3 mm, worauf langsame Erweiterung auf 7 mm erfolgte. Im Schlafe trat gleichzeitig auch Adduktion und Lidhebung ein, die Erscheinungen liefen im Schlafe langsamer ab. Der rechte Trigeminus und der linke Fazialis und Glossopharyngeus waren paretisch.

In Herberts (696) Falle von zyklischer Okulomotoriuslähmung war die Störung zuerst im Alter von 3 Monaten bemerkt worden. Die rhythmischen Pupillenveränderungen und Lidbewegungen seien offenbar vegetativ-automatisch und die im Vergleiche dazu viel schwächere Zusammenziehung des quergestreiften Rectus internus sei wohl eine begleitende Konvergenzbewegung. Divergenz fehlte. Die Gleichförmigkeit, mit der der ganze Okulomotorius, aber auch nur er, befallen war, lasse mehr an basale, als nukleare Störung denken.

Die gleiche Störung beobachtete Greeves (697) bei einem 18jährigen Mädchen. Sie war ein Jahr vorher nach Masern aufgetreten, vorher war keine Verschiedenheit der Augen bemerkt worden. Bewegungen im Schlafe wurden nicht beobachtet.

Salus (698) sah bei einem 20jährigen Manne Okulomotoriuslähmung mit automatischem Wechsel der Pupillenweite. Der Zustand soll erst seit dem 5. Lebensjahre bestehen. Das linke Auge zeigte keine Besonderheiten, am rechten bestand vollkommene Ptosis und Lähmung aller vom Okulomotorius versorgten äusseren Augenmuskeln. Die Pupille antwortete auf Licht mit rascher Zuckung, auf Konvergenz, Akkommodation und Lidschluss nicht. Bei ruhigem Geradeaussehen hob sich in Zwischenräumen von 1—3 Minuten das rechte Oberlid unter kleinen Zuckungen bis die Lidspalte 9 mm weit war, gleichzeitig trat

Verengerung und Refraktionszunahme von 3 D ein. Dieser Zustand hielt 10—30 Sekunden an. Der Fall wäre der elfte überhaupt und der zweite bei einem Manne.

Groothuysen (1076) beobachtete folgenden Fall:

18jähriger Bäcker, der angeblich seit seiner Geburt das rechte Auge zeitweilig nicht vollständig öffnen konnte. Im Zustand der Lähmung wurde festgestellt: Lidspalte 5 mm, Bulbus in leichter Abduktionsstellung etwas nach unten abweichend, Pupille 8 mm weit und absolut lichtstarr, auch bei sensiblen Reizen ohne Reaktion. Dauer durchschnittlich 15 Sekunden. Dann erfolgt Übergang zum Krampfstadium, wobei beim Geradeaussehen des Kranken keine Veränderung mit Ausnahme der engeren Pupille auf dem erkrankten Auge — die auch jetzt absolut starr war — erkennbar ist. Das sonstige Nervensystem hat nichts Krankhaftes. Während für gewöhnlich Lähmungs- und Krampfstadium 15 und 20 Sekunden anhielten, ließen sich die einzelnen Phasen deutlich beeinflussen, indem vor allem durch Schluss des gesunden Auges eine Verlängerung des Krampfzustandes bis zu 50 Sekunden erreicht werden konnte, ohne dass der folgende Lähmungszustand länger dauerte. Wegen der starken Beeinflussbarkeit erscheint die Annahme, dass es sich als Ursache der cyklischen Okulomotoriuslähmung um einen kortikalen Prozess handele, die wahrscheinlichste unter verschiedensten Deutungen.

Fromaget (699) bezeichnet als Athetose der Pupille, welche gleich zu achten sei der hemiplegischen Athetose, die bei einer Lähmung des N. oculomotorius aufgetretene Erscheinung, dass die erweiterte Pupille zunächst sich langsam kontrahiere, diese Verengerung einige Sekunden bestehen bleibe und allmählich in eine starke Erweiterung übergehe.

Der Krampf des Dilatator pupillae.

§ 144. Eine kortikal bedingte Mydriasis können wir nicht diagnostizieren, weil jeder psychische und sensible Reiz eine Hemmung des Sphinktertonus bewirkt und demgemäss eine Erweiterung der Pupille hervorruft, psychische und sensible Reize aber unaufhörlich dem Centralorgan zufliessen. Auch eine absolute Pupillenstarre werden wir nie bei einem Krampf, des Dilatator erwarten dürfen. Denn die Rolle, die demselben bei den Bewegungen der Iris zukommt, ist eine viel zu untergeordnete, als dass ein Krampf oder eine Lähmung seiner Bündel die Beweglichkeit der Iris aufheben könnte. Eine spastische absolute Starre in Mydriasis kann es nicht geben, denn selbst starke Sympathikusreizung macht die Iris nicht völlig unbeweglich (Bumke l. c. pag. 277).

Den folgenden Befund an den Pupillen bei Tetanie darf man wohl auffassen als Erweiterung der Pupillen durch psychische Einflüsse (Angstpupille), vermehrt durch die Steigerung der sensiblen Reize auf den Dilatator.

Müller (700) beschreibt zwei Fälle von Tetanie bei Dilatation und Achsendrehung des Magens. Es traten tonische Krämpfe von Stunden bis Tagesdauer auf, an Händen und Füssen beginnend, zuletzt auch das Gesicht befallend (Visus sardonicus). Es bestand Starre der ad maximum erweiterten Pupillen, dabei war die elektrische und mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln erhöht.

Anders gestalten sich die Verhältnisse in den folgenden Fällen:

Kunn (896) beobachtete bei einem 18jährigen, bei einem 15jährigen und bei einem 17jährigen Individuum Krämpfe der Augenmuskeln bei Tetanie. Die Krämpfe in

den Augenmuskeln konnten spontan auftreten und auch willkürlich hervorgerufen werden, sie konnten mit Krämpfen der anderen Körpermuskulatur vergesellschaftet sein und auch isoliert erscheinen. Bezüglich der Zeit und Dauer waren sie ebenso verschiedenartig, wie die anderen Krämpfe bei Tetanie. Dabei handelte es sich um echte Krämpfe der exterioren und interioren Augenmuskeln, denn es bestand während des Anfalls ein Bewegungshindernis im Sinne der Antagonisten, oder es trat starker Strabismus convergens eines Auges auf und der Kranke konnte diese Stellung willkürlich nicht aufgeben. Die Pupillen waren ad maximum kontrahiert, ebenso der M. ciliaris etc. (vgl. Band VIII, pag. 291).

Coppez (701) beobachtete bei einem 19jährigen Mädchen eine linksseitige Erweiterung der Pupille, die er als spasmodische Mydriasis auffasst. Beugte man den Kopf nach vorne, so verengte sich die linke Pupille. Diese Verengerung blieb noch etwa 10 Sekunden bestehen und glich sich in 35 Sekunden aus. Radioskopisch fanden sich geschwollene Lymphdrüsen, wahrscheinlich tuberkulöse, längs der ganzen Ausdehnung des Brustraums.

Coppez nimmt an, dass bei der Kopfbewegung nach vorne sich die Sternocleidomastoidei zusammenzögen und die vergrösserten Drüsen gegen den Thorax und den Sympathikus drängten. Durch diese plötzliche Kompression werde die Leitung in jenen unterbrochen.

§ 145. Bezüglich der Messung der Pupillen und der Beschreibung der Methoden und Apparate zu ihrer Prüfung verweisen wir auf den Anhang des ausgezeichneten Werkes von Bumke. Folgende Autoren haben Apparate für die Pupillenmessung hergestellt:

Hembold (Med. Klin. 1911, Nr— 47).
Goldflam (Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 32).
Piltz (Neurol. Zentralbl. 1904, 801).
Vonesius (Neurol. Zentralbl. 1908, 154).
v. Sarbo (Neurol. Zentralbl. 1914, 339).
Schlesinger (Neurol. Zentralbl. 1914, 863).
Veraguth (Neurol. Zentralbl. 1905, 338).
Weiler (Neurol. Zentralbl. 1905, 682).
v. Fragstein und Kempner (Monatsbl. f. Augenheilk. 1899, Juli).
Hess (Arch. f. Augenheilk. LXXXVI).

XVI. Zusammenfassende Übersicht

über das zur Zeit bekannte Verhalten der Pupillen unter normalen und pathologischen Verhältnissen mit Ausnahme angeborener Abnormitäten und krankhafter Umlagerung der Bahnen.

I. Anatomisches.

a) **Der Sphincter iridis.** Glatter Muskel, innerviert vom Okulomotorius und Ganglion ciliare.

Kortikales Sphinktercentrum (Verengerung der Pupille bei Konvergenz und Akkommodation).

Lage nach Piltz bei Kaninchen an der Grenze des Parietal- und Okzipitallappens.

Lage beim Menschen noch unbekannt.

Bahn nach dem Sphinkterkern unbekannt.

Reizung dieses Centrums soll Verengerung der Pupille bewirken. (Epileptischer Anfall, Konvexitätsmeningitis.)

Kortikale Hemmungscentren des Sphinktertonus: an weit verbreiteten Stellen der Hirnrinde gelegen, bewirken durch Erschlaffung des Sphinktertonus Erweiterung der Pupille (Angstpupille).

Bahnen nach dem Sphinkterkern noch unbekannt. Bei Durchschneidung des Okulomotorius hört die Einwirkung psychischer und sensorischer Reize auf die Pupille auf. Bei Durchschneidung des Sympathikus bleibt die vorerwähnte Wirkung auf die Pupille bestehen.

Reflexcentrum = Sphinkterkern: Lage desselben wahrscheinlich am frontalen Polteile des lateralen Hauptteils des Okulomotoriuskerns.

Aufsteigende Bahn des Reflexbogens: Retina, N. opticus, Chiasma, Tractus opticus, weiterer Verlauf bis zum Sphinkterkern unbekannt (siehe das Schema von Bumke, pag. 158, das Schema von Behr, pag. 165) und von Levinsohn, pag. 167.

Absteigende Bahn des Reflexbogens: Sphinkterkern, Wurzelfasern des Okulomotorius, Ramus inferior desselben, Radix brevis zum Ganglion ciliare, Nn. ciliares breves, M. sphincter iridis.

b) **Der Dilatator iridis.** Glatter Muskel, spärliche Anlage, innerviert vom N. sympathicus.

(Willkürliche Erweiterung der Pupille kann jeder Mensch bewirken: durch Entspannung der Akkommodation, durch Ausführung starker Muskelkontraktionen, oder wenn er sich in die Zunge beisst, oder durch Anhalten des Atems usw.).

Kortikales Dilatatorcentrum: Lage nach Karplus und Kreidl bei Hunden und Katzen im Frontalhirn.

Bahn von diesem nach dem Reflexcentrum desselben unbekannt.

Reflexcentrum des Dilatator pupillae: Lage desselben nach Karplus und Kreidl bei Hunden und Katzen in dem medialen Anteile der frontalsten Partie des Corpus subthalamicum. Von diesem gehe die Erregung zunächst durch den gleichseitigen Hirnschenkel, kreuze weiter spinalwärts die Seite (und werde schliesslich durch die beiden Sympathici zu den Augen geleitet). Die Bahn gehe weiter durch das Halsmark nach dem Centrum ciliospinale Budges im Seitenhorn des VIII. Cervikal- und I. Dorsalsegment des Rückenmarks und sende durch die VIII. Cervikal- und I. Dorsalwurzel sowie durch deren Rami communicantes seine Neurone in den untersten Abschnitt des Halssympathikus, also in das Ganglion cervicale inferius. Von hier aus gehe die Reizleitung zuerst durch das mittlere und obere Halsganglion, dann durch den Plexus caroticus (von hier durch das Ganglion Gasseri in den Ramus nasociliaris des I. Trigeminusastes) durch die Nn. ciliares longi ins Auge nach dem Dilatator pupillae (vgl. Fig. 7, Tafel II).

Ferner besteht noch ein unbekannter Verlauf der Bahn vom Trigeminus nach dem Reflexcentrum (Erweiterung der Pupille bei Reizung des Auges und seiner Umgebung).

Ausserdem gibt es noch unbekannte Bahnen von der Körperoberfläche durch die sensiblen Nerven nach dem Reflexcentrum (Erweiterung der Pupille durch Hautreize).

II. Physiologisches.

A. Bewegungen der Pupille.

a) **Kortikale Beeinflussung des Sphinkterkerns durch psychische und sensorische Erregungen.** (Erweiterung der Pupille durch Hemmung des Sphinktertonus.)

Ein kortikales Centrum, welches durch seine Reizung eine aktive Erweiterung des Dilatator pupillae bewirken würde, ist wegen des nicht auszuschaltenden Einflusses jener psychischen und sensorischen Erregungen der Rinde beim Menschen nicht festzustellen.

Die Pupillenunruhe: Durchaus normale und wenig ausgiebige Bewegungen der Pupille, hervorgebracht durch psychische und sensorische Erregungen, die, neben den anderen reflektorischen Erregungen, in stetem Wechsel beständig vom Centralorgane der Iris zufliessen. Sie verlaufen unabhängig vom Zustande des Sympathikus, nehmen im Alter zusehends ab und verschwinden bei Dementia praecox, bei Tabes und Paralyse meist zugleich mit dem Lichtreflex. Bei Nervösen und Psychosen meist gesteigert durch die erhöhte Erregbarkeit des Nervensystems.

b) **Reflexbewegungen**:

α) Verengerung der Pupille auf Licht von der Retina aus (direkte und konsensuelle Reaktion der Pupille).

β) Erweiterung der Pupille durch Erregung des Reflexcentrums für den Dilatator pupillae im Corpus subthalamicum (Karplus und Kreidl), am besten bei schwacher Beleuchtung auszulösen:

1. Vom Trigeminus her (okulo-pupillarer Reflex Varady),

2. durch Erregung der sensiblen Hautnerven der Körperoberfläche. Die Bahn verläuft durch die beiden Seitenstränge des Rückenmarks hinauf nach dem Reflexcentrum für den Dilatator pupillae.

Die Erweiterung der Pupille auf sensible Reize ist stärker, als die Erweiterung derselben zufolge psychischer und sensorischer Erregungen.

c) **Mitbewegungen der Pupille**: Dieselben setzen die Erregung einer von der Rinde zum Okulomotoriuskern und von dort im Stamme des III. Hirnnerven verlaufenden Bahn voraus.

α) Verengerung der Pupille bei Akkommodation und Konvergenz. Dieses ist die kräftigste aller Pupillenbewegungen.

β) Verengerung der Pupille bei versuchter und ausgeführter Kontraktion des M. orbicularis paplebrarum (Piltz-Westphalsches Phänomen). Am ausgeprägtesten bei mangelhafter Reaktion auf Licht. Das Phänomen bleibt auch bestehen beim Fehlen von Licht-, Akkommodations- und Konvergenzverengerung. Diese Mitbewegung setzt ein Freibleiben des Sphincter pupillae voraus.

(Nach Mendel grenzt der Kern des oberen VII. an den Kern des III. Hirnnerven und steht durch den Fasciculus longitudinalis posterior mit dem Knie des VII. einerseits und mit den verschiedenen Teilen des III. Keines andererseits in Zusammenhang.)

d) **Experimentelle Bewegungen der Pupille.**

α) Verengerung der Pupille:

1. der galvanische Reflex (Bumke). Geringe Verengerung der Pupille (mit der Westienschen Lupe zu beobachten) bei Leitung galvanischer Ströme durch das Auge;

2. direkte Einwirkung auf den M. sphincter pupillae durch ultraviolette Strahlen;

3. durch Reizung der Endverzweigungen der Nn. ciliares breves im M. sphincter iridis durch Pilocarpin und Eserineinträufelung etc. ins Auge.

β) Erweiterung der Pupille:

1. durch Wärmeeinwirkung aufs Auge (Reizung des Trigeminus);

2. durch Reizung der Sympathikusfasern in der Iris bei Kokaineinträufelung usw.

B. Die Weite der Pupille.

Bei Beurteilung der Pupillenweite beider Augen ist nach Hess zu berücksichtigen: die Gleichheit:

1. in der Lichtstärke,
2. in dem Abstand der Lichtquelle vom Auge,
3. in dem Einfallswinkel des Reizlichts,
4. in dem Adaptationszustand des Auges.

a) Abhängigkeit der Weite der Pupille vom Adaptationszustande des Auges. Erweiterung der Pupille in der Dunkelheit durch Verminderung des Sphinktertonus bei geringem Lichteinfall eventuell vermehrt durch die individuelle Erregung der Psyche durch die Dunkelheit (hemmender Einfluss der kortikalen Centren auf den Sphinktertonus) bei fortbestehender Erregung des Dilatatorcentrums durch sensible Reize von der Körperoberfläche.

b) Die Miosis im Schlaf: Wegfall jeder Wirkung eines psychischen Einflusses auf die Rindencentren für Hemmung des Sphinktertonus und der Verminderung der sensiblen Erregungen auf das Reflexcentrum für den Dilatator pupillae.

c) Die Anisokorie kann angeboren sein.

III. Pathologisches.

A. Schwächungen und Lähmungen.

Den Sphincter pupillae betreffend.

1. Für die abnorme Erweiterungsfähigkeit der Pupille (Axenfeld) kommen in Betracht

a) hyaline Degeneration des Pupillenrandes, die allmählich die Pupille immer rigider macht.

b) Reine Störungen im Bereiche des Dilatator als Teilerscheinung diffuser Atrophie.

c) Eine Pigmentatrophie am Pupillensaume des hinteren Pigmentblattes, die häufig mit Cataracta senilis einhergeht.

2. Die Miosis der Greise: Durch das Alter bewirkte Herabsetzung der Hirnrindenerregbarkeit (Verminderung der hemmenden Einwirkung der kortikalen Centren auf den Sphinktertonus) neben Verminderung der Einwirkung sensibler Bahnen auf das Reflexcentrum für den M. dilatator und Rigidität der Irisgefässe.

3. Verschwinden der Pupillenunruhe: Bei geistigen Schwächezuständen, Imbezillität, epileptischer Demenz, Dementia praecox. Tabesparalyse durch Verminderung der Erregbarkeit derjenigen Rindencentren, welche eine Hemmung des Sphinktertonus bewirken.

4. Die reflektorische Lichtstarre: Unterbrechungsstelle des aufsteigenden Reflexbogens kurz vor dem Sphinkterkern mit oder ohne Miosis, und bei einseitiger reflektorischer Pupillenstarre Aufhebung der konsensuellen Reaktion. Bei Lues, Tabes, Paralyse, Alkoholismus, Trauma und eventuell bei sonstigen Herderscheinungen an dieser Stelle, oder durch Fernwirkung benachbarter Herde: Dauernd, anfallsweise und vorübergehend.

Bei Paralyse und Tabes meist verbunden mit Aufhebung der reflektorischen Erweiterung der Pupille auf Hautreize. Lidschlussreaktion deutlich erhalten bei Tabes. Verschwinden der Pupillenunruhe bei Tabes mit dem Lichtreflex.

e) Reflextaubheit: Bei einseitiger Amaurose. Unterbrechung des aufsteigenden Reflexbogens in der Retina und dem N. opticus. Ausbleiben der direkten und konsensuellen Reaktion bei Belichtung des amaurotischen Auges. Erhaltenbleiben der Pupillenreaktion des amaurotischen Auges bei Belichtung des Auges der gesunden Seite.

f) Die hemianopische Pupillenreaktion: Bei Läsion des Tractus opticus mit Erweiterung der Pupille des dem Herde gegenüberliegenden Auges (Behr).

g) Die absolute Pupillenstarre. Herd im Sphinkterkern und im absteigenden Reflexbogen (N. oculomotorius, Ganglion ciliare, Nn. ciliare breves).

Unbeweglichkeit der Pupille auf Licht und Konvergenz.

Ausbleiben der direkten und konsensuellen Reaktion bei Belichtung der gelähmten Seite. Erhaltenbleiben der direkten Reaktion bei Belichtung des

Auges der gesunden Seite mit Ausfall der konsensuellen Reaktion des anderen Auges. Absolute Pupillenstarre kann auch durch starke Erregung der den Sphinktertonus hemmenden Rindencentren bei Krampfanfällen hervorgebracht werden (Epilepsie, Hysterie, Urämie, katatonischer Anfall usw.); nie jedoch unter normalen Verhältnissen durch eine starke psychische Erregung.

Wiewohl der Sympathikus dabei intakt ist, fällt seine Wirkung hierbei nicht ins Gewicht, da die Rolle, die bei den Irisbewegungen schon unter physiologischen Verhältnissen klein ist, nach Ausschaltung der anatagonistisch wirkenden Okulomotoriusinnervation geradezu gleich Null wird.

h) Durch Trauma auf den Augapfel mit Lähmung der peripheren Zweige des Okulomotorius und des Dilatator in der Iris.

Den Dilatator pupillae betreffend.

Müller (833) weist darauf hin, dass mit unilateralen Krämpfen einhergehende Jacksonsche Epilepsie sehr häufig (15mal unter 18 eigenen Fällen) mit Proptosis, Miosis und Zurückgezogensein des Bulbus (ohne vasomotorische Erscheinungen) der gleichen Seite begleitet sei.

a) Herd im Corpus subthalamicum (Reflexcentrum für den Dilatator pupillae), Proptosis. Zurücksinken des Bulbus, leichte Miosis eventuell durch Nebenreize des Sphinktertonus.

b) Ausbleiben der Erweiterung der Pupille nach Hautreizen bei den meisten Fällen von Tabes und Paralyse durch Atrophie der sensiblen Bahnen.

c) Herd im absteigenden Reflexbogen auf der Bahn vom Reflexcentrum durch das Centrum ciliospinale, den Sympathikus und der Nn. ciliares longi nach dem M. dilatator pupillae. (Meist Affektionen des Halssympathikus durch Tumoren und Trauma, auch des Plexus brachialis durch Verletzung des Ramus communicans vom I. Dorsalnerven.)

Bei Sympathikuslähmung bleibt die reflektorische Erweiterung durch sensible Reize, die Pupillenunruhe und die Hemmung des Sphinktertonus durch psychische Reize (Erweiterung der Pupille) erhalten, nur ist die Amplitude des Ausschlags bei Hautreizen geringer, als bei Gesunden.

B. Krampfzustände der Pupille.

Den Sphincter pupillae betreffend.

a) Hippus: Gesteigerte Form der Pupillenunruhe unabhängig von der Beleuchtung, der Konvergenz und von sensiblen, sensorischen und psychischen Reizen. Gründe für das Auftreten desselben unbekannt. Auftreten: einseitig und doppelseitig bei gewissen Stadien des epileptischen Anfalls; kommt auch bei sonst gesunden Menschen vor.

b) Vermehrter Tonus des Sphinkters nach anhaltenden Akkommodationsanstrengungen.

c) Hysterischer Konvergenzkrampf mit höchstgradiger Miosis, durch die vermehrte Erregun gder schon im normalen Zustande kräftigsten Sphinkter-

kontraktion erzeugt. Normale Lichtreize werden dann kaum eine noch grössere Verengerung der Pupille erzeugen können.

d) Durch Reizung derjenigen vereinzelten Rindencentren, welche eine Verengerung der Pupille hervorrufen (nach Piltz bei Kaninchen an der Grenze des Parietal- und Okzipitallappens), bei Konvexitätsmeningitis und im epileptischen Anfalle hochgradige Verengerung im Wechsel neben hochgradiger Erweiterung der Pupille. Normale Lichtreize werden dann kaum noch eine grössere Verengerung der Pupille erzeugen können. Mitwirkung dieser Centren bei den hippusartigen Irisbewegungen in gewissen Phasen des epileptischen Anfalls abwechselnd mit Erregung derjenigen kortikalen Centren, welche eine Hemmung des Sphinktertonus bewirken.

e) Bei angeborener zyklischer Okulomotoriuslähmung Zusammenhang unbekannt).

Den Dilatator pupillae betreffend.

Ein Krampf des M. dilatator pupillae kann nie absolute Pupillenstarre hervorrufen, weil die Rolle, die dem Pupillenerweiterer bei den Bewegungen der Iris zukommt, eine viel zu untergeordnete ist, als dass ein Krampf desselben die Beweglichkeit der Iris aufheben könnte.

(Die mydriatische Starre der Pupillen im epileptischen Anfalle wird durch übermässige Erregung derjenigen kortikalen Centren hervorgerufen, welche eine Hemmung des Sphinktertonus bewirken, unterstützt durch sensible Erregungen von seiten der krampfhaft erregten Rumpf- und Extremitätenmuskulatur.)

C. Anormale Reaktionen.

a) Die paradoxe Lichtreaktion (Erweiterung der Pupille bei Lichteinfall) existiert als solche nicht, sondern beruht auf Beurteilungsfehlern durch nicht genaue Berücksichtigung der von Hess geforderten Kautelen.

b) Die myotonische Pupillenreaktion. Zusammenhang unbekannt. Abnorm langes Andauern der bei Konvergenzreaktion entstandenen Pupillenverengerung.

c) Die neurotonische Reaktion zeichnet sich aus durch ein Nachdauern der Pupillenverengerung und auch durch einen langsamen Verlauf der Sphinkterreaktion.

d) Das vagotonische Pupillenphänomen beruht darin, dass tiefe Inspiration eine Erweiterung, Exspiration eine Verengerung der Pupille hervorruft.

D. Abnorme Weite oder Enge der Pupille.

a) Mydriasis:

α) Abhängig von vermehrter Erregung derjenigen verbreiteten kortikalen Centren, welche eine Hemmung des Sphinktertonus bewirken.

Bei der Abhängigkeit der Irismuskeln von psychischen, sensorischen und sensiblen Reizen werden bei den meisten Psychosen, denen fast durchgängig eine wenigstens quantitativ gesteigerte Empfindlichkeit des Nervensystems gemeinsam ist, die Pupillen weiter sein, als in der Gesundheit. Das bezieht sich

auch auf die Neurastheniker, in sehr erhöhtem Maaße auf die mydriatische Starre bei allen erheblichen Krampfzuständen (Epilepsie, Hysterie, Urämie usw.).

β) Lähmung des Sphinkterkerns durch eine Herderscheinung oder durch Erkrankung der Bahn des Okulomotorius bis zum Auge.

γ) Bei Tractus opticus-Läsion auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite zufolge der Leitungsunterbrechung im aufsteigenden Reflexbogen (Behr).

δ) Bei Tetanie: Erweiterung der Pupille durch psychische Einflüsse mit Hemmung des Sphinktertonus (Angstpupille) bei vermehrter Erregbarkeit der sensiblen Einflüsse auf das Reflexcentrum für den Dilatator pupillae.

ε) Durch Reizung des aufsteigenden Reflexbogens des Sympathicus: langsame Verengerung der Pupille bei Lichteinfall, sowie bei Konvergenz, und Steigerung der sensiblen Erweiterung der Pupille. Letztere kann aber bei starker Reizung des Sympathikus ganz fehlen. Klinisch meist bei Reizzuständen des Halssympathikus.

ζ) Bei Intoxikationen:

1. Durch Lähmung des Sphinktercentrums bei Botulismus.

2. Bei Kohlensäurevergiftung: einerseits bedingt durch Erregung des Dilatatorcentrums, andererseits durch Hemmung der Tätigkeit des Sphinktercentrums (Chloroformnarkose, Cheyne-Stokes, Pneumonie usw.).

ϑ) Durch Reizung der Endverzweigungen des Sympathikus in der Iris (Kokain).

η) Durch Mydriatika mit Lähmung der Nervenendigungen der Ciliares breves im Sphincter iridis.

b) Miosis.

1. Erregung parasympathischer Bahnen.

a) des Cortexcentrums für den Sphinkter (vgl. pag. 268 d bei Meningitis und Krampfzuständen).

b) des Sphinkterkerns event. neben Herderscheinungen, welche reflektorische Pupillenstarre verursachen (bei Syphilis, Tabes und Paralyse, vgl. pag. 239, Kohlensäureintoxikation, vgl. pag. 244).

c) bei Reizungen der Okulomotoriusbahn (angeb. zykl. Okulomotoriuslähmung, vgl. pag. 268 c).

d) Als Reizungen der Endverzweigungen des Okulomotorius in der Sphinktermuskulatur (Miotica event. Trauma).

2. Als Mitbewegung bei Konvergenzkrampf (Hysterie).

3. Bei reflektorischer Pupillenstarre, vgl. pag. 266, 4. Durch Verminderung der psychischen, sensorischen und sensiblen Einflüsse auf den Sphinktertonus neben Verminderung resp. Ausfall der sensiblen Reize von der Körperoberfläche wegen Atrophie der Hinterstränge des Rückenmarks event. Reizung des Sphinkterkerns, siehe oben 1 b).

4. Lähmung sympathischer Bahnen. Erkrankung des Halssympathikus (bei Traumen, Tumoren, Lungenspitzenaffektionen, Klumpkescher Krankheit).

5 Miosis der Greise, vgl. pag. 266 c.

Literatur-Verzeichnis.

1. Hess, Graefe-Saemisch. II. Aufl. Bd. VIII. 2.
2. Belitzky, Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1903.
3. Roelof, Arch. f. Ophth. LXXXV. p. 66.
4. Henschen, Studies öfoer hudfondetr neuralgics. Upsala 1881.
5. Widmark, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1890. September.
6. Henschen, Zur Kenntnis der Migräne. Del volumine giubilare i onore di L. Bianchi, Catania 1913.
7. Weir Mitchell, Americ. Journ. of Med. Scienc. April 1876. 374.
8. Schön, Funktionskrankheiten. Bd. I. 273. 1893.
9. Koenigshöfer, Ophth. Klinik 1902. Nr. 8.
10. Hauschild, Münch. med. Wochenschr. 1906. p. 324.
11. Heilbronner, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII.
12. Pfister, Neurol. Centralbl. 1904. p. 242.
13. Meige, Neurol. Centralbl. 1903. p. 885.
14. H. Weiss, Wiener med. Presse 1899. Nr. 18.
15. Fuchs, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1884. p. 23.
16. Piltz, Neurol. Centralbl. XXI. p. 1012.
17. W. Ysin, Zeitschr. f. böhmische Ärzte 1896. Nr. 44 u. 45.
18. Wölfflin, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. Bd. 11. p. 426.
19. Bjelilowsky, Ber. ü. d. 26. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1897. p. 93.
20. Bielschowsky, Arch. f. Ophth. XLVI. I. p. 143.
21. Bouveret und Chapotot, Revue de méd. 1892. p. 397.
22. Abercrombie, zitiert bei Adams p. 2069.
23. Ord, zitiert bei Adams, Ophth. Soc. of Great Brit. Brit. Med. Journ. 1881. Okt. 22. p. 667.
24. Ziehen, Neurol. Centralbl. 1911. p. 164.
25. Unterharnscheid, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1882. p. 37.
26. Adams, Brit. Med. Journ. 1881. Okt. 22. p. 667.
27. Dufour, XII. internat. Kongress. Revue gén. d'ophth. 1897. p. 272.
28. Kunn, Deutschmanns Beitr. z. prakt. Augenheilk. H. XXIV. p. 61.
29. E. v. Hippel, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. Bd. II. p. 97.
30. Hansell, Ophth. Record. April 1898.
31. Berger, Arch. f. Augenheilk. XIX. p. 305.
32. Moll, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1896. p. 2.
33. Wuillomenet, Ann. d'Oculist. CXXII. p. 65.
34. Hamburger, Deutsche med. Wochenschr. 1906. p. 287.
35. Kraus, Neurol. Centralbl. 1888. Nr. 17.
36. Mühsam, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. August 1900.

37. Oloff, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. L. I. p. 551.
38. Wiegmann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. I. p. 454.
39. Bergmeister, Wien. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 11.
40. Gutmann, Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 48.
41. Pflüger, Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 27.
42. Sattler, Prager med. Wochenschr. 1890. Nr. 13.
43. Uhthoff, Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 10.
44. Pooley, Americ. Journ. of Ophth. 1895. p. 129.
45. Williams, Brit. Med. Journ. II. 1898. p. 485 u. 1964.
46. Albrand, Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 36.
47. Hosch, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1888. p. 97.
48. Makroki, Berl. klin. Wochenschr. 1911. p. 1417.
49. Berger, Arch. f. Augenheilk. XIX. p. 305.
50. Dreisch, Münch. med. Wochenschr. 1898. p. 627.
51. Schmidt-Rimpler, Die Krankheiten des Auges in Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien 1898.
52. Stephenson, The ophthalmoscope. January 1904. p. 389.
53. Fr. Herzog, Zeitschr. f. klin. Med. LIII.
54. van Steeden, Ref. Jahresb. f. Ophth. 1907. p. 392.
55. Hansell. Ophth. Record. 1911. p. 104. 122. 165.
56. Boas, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIV. p. 273.
57. Schmidt, Arch. f. Ophth. XIV. 1. p. 107.
58. A. Fischer, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 69. p. 59.
59. Alexander, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1888. Nr. 3.
60. Noiszewski, Ref. Jahresb. f. Ophth. 1909. p. 411.
61. Morrelli, Wien. med. Wochenschr. 1904. Nr. 46.
62. Piechaud, Journ. d'ophth. I. p. 399.
63. Löhlein, Deutsche med. Wochenschr. 1909. p. 1209.
64. Delord u. Revel, Arch. d'ophth. XXVII. p. 764.
65. Roeder, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1891. p. 361.
66. Donath, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. II. 1892. p. 1 u. 2.
67. Nonne u. Beselin, Festschr. d. ärztl. Vereins zu Hamburg. Leipzig 1896.
68. Block, Ann. d'oculist. CXIX. p. 193.
69. Green, Americ. Journ. of Ophth. 1884. p. 43.
70. Gridley, Buffalo Med. and Surg. Journ. February 1891.
71. de Bono, Archiv di Ottalm. IV. p. 397.
72. Engelken, Allg. Zeitschr. f. Psych. XXXIV. p. 675.
73. Gowers, Brit. Med. Journ. I. 1884. p. 564.
74. Knies, Ber. d. Heidelberger ophth. Gesellsch. 1877. p. 60.
75. Pereyra, Boll. d'oculist. V. 1883. p. 191.
76. Schlösser, Münch. med. Wochenschr. 1890. Nr. 84.
77. Harlan, Transact. of the Americ. Ophth. Soc. 1884.
78. v. Graefe, Arch. f. Ophth. II. p. 308.
79. Landesberg, Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1886. XIII. Nr. 2.
80. v. Reuss, Wiener med. Presse 1885. p. 47.
81. Sidler-Huguenin, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Bd. II. p. 134.
82. Rumpf, Deutsche med. Wochenschr. 1880. p. 279.
83. Cohn, Deutsche med. Wochenschr. 1880. Nr. 16.
84. Heidenhain u. Grützner, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1880. Nr. 4.
85. Veraguth, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24. H. 5 u. 6.
86. Plantenga, Neederl. Tijdskr. v. Geneeskunde. 1908. I. p. 795.
87. Berlin, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XII. p. 461.

88. Just, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. X. p. 256.
89. Leber, Arch. f. Ophth. XXVI. 2. p. 249.
90. Dehenne, Moniteur de la policlinique 30 Mars u. Ann. d'oculist. T. 81. p. 180.
91. Desbrières, Gaz. des hôp. de Toulouse 1893.
92. Reynold, Americ. Journ. of Ophth. 1898. p. 161.
93. van Genns, Neederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 271.
94. Koenigshoefer, Ophth. Klinik 1906. Nr. 23 u. 24.
95. Hansell, Ophth. Record 1911. p. 104.
95a. Axenfeld, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXII. 1919. Januar.
96. Alt, Americ. Journ. of Ophth. 1907. p. 257.
97. Münch, Arch. f. Ophth. LXIV. p. 339.
98. Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. 1911.
99. Pfister, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 26. H. 1 u. 2.
100. Bartels, Zeitschr. f. Augenheilk. XII. p. 438.
101. Gudden, Berl. klin. Wochenschr. 1909. p. 2216.
102. Schadow, Arch. f. Ophth. XXVIII. 3. p. 183.
102a. Bach, Arch. f. Ophth. LVII. p. 219.
103. Moebius, Centralbl. f. Nervenheilk. 1883. Nr. 15.
104. Attias, Arch. f. Ophth. LXXXI. p. 405.
105. Straub, Neederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 1901. p. 189.
106. v. Graefe, Arch. f. Ophth. II. 1. p. 180.
107. Féré, Progrès méd. 1886. Nr. 39.
108. Bertrand, Annal. d'oculist. T. XCI. p. 32.
109. Bouchard, Journ. de Neurol. 1908. 5. Nov.
110. Panzacchi, Bollettino delle science mediche. Margo 1913.
111. Coccius, Ophthalmometrie und Spannungsmessungen. p. 41.
112. Mosso, Giornali delle acad. di med. di Torino. 1875. p. 126.
113. Somogije, Wien. med. Wochenschr. 1913. Nr. 33.
114. Heine, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. p. 25.
115. Landois, Lehrbuch der Physiologie. p. 798.
116. Gysi, Inaug.-Dissert. Bern 1879.
117. Hertel, Arch. f. Ophth. LXV. p. 106.
118. Rieger u. v. Forster, Arch. f. Ophth. XXVII. 3.
119. Schadow, Arch. f. Ophth. XVIII. 3.
120. Laqueur, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1887.
121. Friberger, Ref. Jahresber. f. Ophth. 1904. p. 218.
122. Wassermeyer, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 43. p. 124.
123. Münch, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. L. Bd. I. p. 443.
124. Sattler, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. L. Bd. I. p. 443 u. ebenda 1911. Sept.
125. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1912. p. 1.
126. Damsch, Neurol. Centralbl. IX. p. 258.
127. Aurand, Soc. des scienc. méd. de Lyon. 1905. p. 15.
128. Hartmann, Münch. med. Wochenschr. 1903. p. 2254.
129. Jessop, Ophth. Review. 1887. p. 89.
130. Ludwig, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1889. p. 33.
131. Roch, Thèse de Genève. 1903.
132. Franke, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. p. 582.
133. Paterson, Ophth. Review. 1910. p. 129.
134. Frenkel, Revue de méd. 1896. Nr. 6.
135. Homén, Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 46. p. 55.
136. Newton, New York Med. Journ. March 29. 1899.
137. Schomerus, Inaug.-Dissert. Göttingen 1887.

138. Gaupp, Centralbl. f. Nervenheilk. 1905. p. 298.
139. Siemerling, Münch. med. Wochenschr. 1896. p. 1084.
140. Michel, Lehrb. d. Augenheilk. p. 343.
141. Parinaud, Progrès méd. 1884. Nr. 32.
142. Damsch, Neurol. Centralbl. 1890. Nr. 9.
143. Gordon, Americ. Med. 28. Mai 1904.
144. Meige, Annal. d'oculist. T. CXXIX. p. 167.
145. Bouchut, Traité des signes de la mort. Paris 1874.
146. Rählmann u. Witkowski, Arch. f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abt.) 1878. p. 109.
147. Weiler, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. II. 1910.
148. Siemens, Arch. f. Psych. IX. 3. p. 72.
149. Sanders, Arch. f. Psych. IX. 3. p. 129.
150. Schultze, Therapie der Gegenwart 1907. H. 1.
151. Gayat, Annal. d'oculist. T. 73. p. 5—14.
152. Borelli, Giornale d'Ophthalmologia ital. 1869. I.
153. Placzek, Virchows Arch. Bd. 173. p. 172.
154. Albrand, Arch. f. Augenheilk. LII. p. 267 u. 313.
155. Regard u. Loye, Progrès méd. 1885. p. 33.
156. Laborde, Compt. rend. hebd. d. séance. de la Société de biologie. III. Nr. 5. p. 99.
157. Schirmer, Ber. d. 26. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1897. Bd. V. p. 1.
158. v. Hippel, Münch. med. Wochenschr. 1904. p. 692 u. 757.
159. Schlesinger, Deutsche med. Wochenschr. 1913. p. 163.
160. Hess, Arch. f. Augenheilk. LVIII. p. 182 u. LX. p. 327.
161. Hesse, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. Bd. I. p. 33.
162. Behr, Arch. f. Ophth. Bd. 75. p. 201.
163. Ovio, Annali di Ottalm. XXXIV. p. 102.
164. Wolff, Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 28.
165. Veraguth, Neurol. Centralbl. 1908. Nr. 9.
166. Best, Arch. f. Augenheilk. LXI. p. 319.
167. Marx, Neederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 2004.
168. Heddäus, Die Pupillenreaktion auf Licht usw. Wiesbaden, J. F. Bergmann 1886.
169. Bernheimer, Arch. f. Ophth. XLVII. p. 1.
170. Liebrecht, Münch. med. Wochenschr. 1907. p. 590.
171. Gould, Americ. Journ. of Ophth. 1895. p. 94.
172. Henschen, Revue génér. d'ophth. 1894. p. 210.
173. Lenz, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. p. 263. Beilageheft.
174. Henschen, Revue générale d'ophth. 1894. p. 210.
175. Thomas, Brit. Med. Journ. June 1895.
176. Yamaguchi, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. p. 180. Beilageheft.
177. Salomonsohn, Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 42 u. 43.
178. Eisenlohr, Virchows Arch. LXVIII. p. 466.
179. Ewetzki, Westnik ophth. XI. p. 196. 1894.
180. Josefsohn, Ref. Jahresber. f. Ophth. 1903. p. 488.
181. Reimann, Allgem. Wien. med. Zeitg. 1898. Nr. 44 u. 45.
182. Oliver, Transact. of the Americ. Ophth. Soc. 27 Meet. 1891. p. 140.
183. Dercum, Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XV. p. 506.
184. Rothmann, Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 15.
185. Bumke u. Trendelenburg, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. Bd. II. p. 145.
186. Karplus u. Kreidl, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. L. Bd. I. p. 586 u. Wien. klin. Wochenschr. 1913. p. 83.
187. Henschen, Klin. u. anat. Beitr. z. Path. d. Gehirns. III. Teil. 1. u. 2. Hälfte.
188. Behr, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. p. 88.

189. Levinsohn, Zeitschr. f. Augenheilk. XXII. p. 352.
190. Schwarz, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 32. p. 1018.
191. Bernheimer, Ber. ü. d. 27. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1901. p. 92.
192. Michel, Transact. of the VIII. Internat. ophth. Congr. Edinbourgh 1894. p. 195.
193. Retzius, Biolog. Untersuchungen. Neue Folge. VI. Jena. p. 29.
194. d'Erchia, Monitore zool. italico. V. Anno. p. 235.
195. Marina, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14. p. 356.
196. Giurato, Annali di Ottalm. e Lavori della clin. ocol. di Napoli. XXIX. p. 102.
197. Elinson, Compt. rend. de la soc. de biol. S. 10. T. 3. p. 792.
198. Bernheimer, Arch. f. Ophth. XLIV. 3. p. 526.
199. Querenghi, Annali di Ottalm. XIX. p. 113.
200. Marina, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. p. 368.
201. Lewandowski, Sitzungsber. d. Berl. Akad. d. Wissensch. 1910. LII.
202. Schlesinger, Deutsche med. Wochenschr. 1913. p. 163.
203. Steinach, Arch. f. d. ges. Physiol. XLVII. p. 289.
204. Eulenburg, Neurol. Centralbl. 1882. Nr. 8.
205. Abelsdorff u. Piper, Arch. f. Augenheilk. LI. p. 366.
206. Weiler, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. II. 1910.
207. Fuchs, Jahresber. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXIV. 1904.
208. Abelsdorff u. Feilchenfeld, Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 34. p. 111.
209. Schirmer, Arch. f. Ophth. XL. 5. p. 8.
210. Lans, Ref. Jahresber. f. Ophth. 1899. p. 200.
211. Tange, Arch. f. Augenheilk. XLVII. p. 49.
212. Silberkuhl, Arch. f. Ophth. XLII. 3. p. 179.
213. Garten, Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 68. p. 68.
214. Harlan, Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Thirty-second. Annual Meeting 1986. p. 589.
215. Chanveau, Journ. de l'anat. et de la physiol. XXIV. p. 193.
215a. Schlesinger, Deutsche med. Wochenschr. 1913. p. 163.
216. Abelsdorff, Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. XXII. 1899.
217. Weidlich, Arch. f. Augenheilk. XLV. p. 119.
218. Schwarz, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 32. p. 1018.
219. Bumke, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 39. p. 416.
220. Hesse, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. L. p. 740.
221. Ovio, Annali di Ottalm. XXXIV. p. 102.
222. Le Conte, Americ. Journ. of Science and Arts. Ser. II. Vol. 47. p. 68—77.
223. W. Lohmann, 35. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1908. p. 264.
224. Drouin, Gaz. méd. de Paris 1876. Nr. 28.
225. Verwoort, Inaug.-Dissert. Leiden 1899.
226. Wlotzka, Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 107. p. 174.
227. Mosso, Annali di Ottalm. Anno XLI. p. 338.
228. Weinland, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXVI. p. 363.
229. Grandclément, Revue générale 1890. p. 195.
230. Terrien u. Hillion, Clinique ophth. 1913. p. 54.
231. Lohmann, bei Bumke, Die Pupillenstörungen. p. 48.
232. Parinaud, Arch. de Neurol. Mars 1883. p. 145.
233. Eales, Brit. Med. Journ. I. p. 110.
234. Monro, Americ. Journ. of Med. Scienc. July 1896.
235. Briand, Annal. méd.-psych. Mai-June 1894.
236. Straub, Arch. f. Augenheilk. XXIII. p. 274.
237. Bach, Zeitschr. f. Augenheilk. XII. p. 725.

238. Goldflam, Ref. Jahresber. f. Ophth. 1911. p. 51.
239. Alt, Americ. Journ. of Ophth. XXIV. V.
240. Samelsohn. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 4.
241. Katz, Wratsch 1894. p. 1268.
242. Lohmann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII. Bd. II. p. 556.
243. Lohmann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. Bd. II. p. 376.
244. Weiss, Jahresber. f. Ophth. 1876. p. 159.
245. Jessop, Ophth. Review 1885. p. 370.
246. Westphal, Neurol. Centralbl. 1899. p. 161.
247. Piltz, Neurol. Centralbl. 1899.
248. Gifford, Arch. of Ophth. XXIV. 3.
249. Fruginele, Ref. Jahresber. f. Ophth. 1899. p. 72.
250. Westphal, Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 49.
251. Piltz, Neurol. Centralbl. 1900. p. 837.
252. Antal, Neurol. Centralbl. 1900. p. 149.
253. Raecke, Journ. f. Psych. u. Neurol. II. H. 3. 1903.
254. Baas, Ber. ü. d. 29. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1901. p. 28.
255. Vossius, Ber. d. Oberhess. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde. Giessen 1903. p. 29.
256. Westphal, Neurol. Centralbl. 1903. p. 1042.
257. Kirchner, Münch. med. Wochenschr. 1900. p. 1532 u. 1567.
258. Lukacz, Neurol. Centralbl. 1902. p. 147.
259. Schanz, Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 42.
260. v. Varady, Wien. klin. Wochenschr. 1902.
261. Weiler, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. II. 1910.
262. François-Frank, Gaz. hebdom. 1888. Nr. 32 u. 33.
263. Mislawski, Société de biol. 1887. Nr. 13.
264. Mislawski, Journ. of Physiol. XIX. p. 15.
265. Braunstein, Zur Lehre der Innervation der Pupillenbewegung. Wiesbaden, J. F. Bergmann 1894.
266. v. Bechterew, Neurol. Centralbl. 1900. Nr. 9 u. Arch. f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abt.) 1900. p. 25.
267. Levinsohn, Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. p. 518.
268. Piltz, Ref. Jahresber. f. Ophth. 1909. p. 63.
269. Trendelenburg u. Bumke, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. 1907.
270. Karplus u. Kreidl, Pflügers Arch. 1909. p. 129 u. 135.
271. Haab, Festschr. zur Feier des 50jährigen Doktorjubiläums der Herren v. Naegeli u. Koelliker u. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1886. 15. März.
272. Heddaeus, Arch. f. Augenheilk. XXXII. p. 88.
273. Hübner, Neurol. Centralbl. 1905. p. 487 u. Arch. f. Psych. u. Nerv. XLI. 1906.
274. Féré, Revue de méd. 1890. p. 758.
275. Bevan Lewis, Lancet II. p. 1047. 1883.
276. Bach, Münch. med. Wochenschr. 1907. p. 1756.
277. Bloch, Deutsche med. Wochenschr. 1906. p. 1777.
278. Reichardt, Deutsche med. Wochenschr. 1906. p. 142.
279. v. Bechterew, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VII. Nr. 21.
280. Hamburger, Wien. med. Wochenschr. 1911. Nr. 11.
281. Adam, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1910. p. 103.
282. Rampoldi, Annali di Ottalm. XI. p. 513.
283. Hecker, Tagebl. d. 45. Versamml. deutscher Naturforscher 1872. p. 152.
284. Budin, Gaz. des hôpit. 1874. p. 910.
285. v. Varady, Wien. klin. Wochenschr. 1902.
286. Westphal, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 30. p. 554.

287. Hoffmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 73.
288. Panzacchi, Boll. delle scienze mediche. Margo 1913.
289. Erb, Leipziger Universitätsprogramm 1880.
290. Moeli, Arch. f. Psych. XIII. H. 3.
291. Hillenberg, Neurol. Centralbl. 1895. p. 403.
292. Bevan Lewis, Ref. Neurol. Centralbl. 1883. p. 358.
293. Kornfeld u. Bickeler, Jahrbücher f. Psych. Bd. XI. H. 3.
294. Berger, Arch. f. Augenheilk. XIX. p. 305.
295. Nawrocki u. Przybylli, Arch. f. d. ges. Physiol. L. p. 234.
296. Braunstein, Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung. Wiesbaden, J. F. Bergmann 1894.
297. Jacobsohn, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 37. H. 3 u. 4.
298. Pfister, Arch. f. Augenheilk. 1898. XXVI. 1 u. 2.
299. Widal u. Abrami, Bull. et Memoires de la soc. méd. d. hôpit. 1908. p. 360.
300. Jelliffe, Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1907. Nr. 2.
301. Westphal, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 30. H. 2. p. 554.
302. Brünniche, Hospit. Tid. 1874. p. 289.
303. Zuntz, Berl. klin. Wochenschr. 1874. p. 451.
304. Brunner, Petersb. med. Zeitschr. 1871.
305. Embden, Münch. med. Wochenschr. 1897. p. 1216.
306. Brünniche, Hospit. Tid. 1874. p. 289.
307. Fodor, Wien. med. Wochenschr. 1910. Nr. 11.
308. Beauvieuse, Arch. d'ophth. XXXI. p. 312.
309. Conzen, Inaug.-Dissert. Leipzig 1904.
310. Michel, Zeitschr. f. Augenheilk. 1903. X. p. 181.
311. Jany, Berl. klin. Wochenschr. 1874. p. 104.
312. Heiligenthal, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 33. p. 77.
313. Chvostek, Ref. Jahresber. f. Ophth. 1872. p. 298.
314. Mendel, Neurol. Centralbl. 1904. p. 331.
315. Rotter, Langenbecks Arch. XXXI.
316. Hitzig, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 36.
317. Pick, Prager med. Wochenschr. 1896. Nr. 48.
318. Rosenfeld, Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 30.
319. Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 47.
320. Pfeiffer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. I. H. 5 u. 6. p. 345. 1892.
321. Rosenfeld, Münch. med. Wochenschr. 1892. p. 2039.
322. Boinett, Nouv. Iconogr. de la salpetrière. 1909. Nr. 4.
323. Jakobsohn, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 37. H. 3 u. 4.
324. Thorburn u. Gardner, Brain. Spring. XXVI. p. 120.
325. Heyse, Charité-Annalen. XVIII. p. 132.
326. Rosenfeld, Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 30.
327. Vincent, Arch. d'ophth. XXIV. p. 495.
328. de Lapersonne u. Cantonnet, Arch. d'ophth. XXIX. p. 789.
329. Siebold, Deutsche med. Wochenschr. 1908. p. 266.
330. Jakobsohn, Neurol. Centralbl. 1896. Nr. 5.
331. Beauvieux, Arch. d'ophth. XXXI. p. 312.
332. Rampoldi, Annali di Ottalm. XXIII. p. 478.
333. Rampoldi, Annali di Ottalm. XIX. p. 152.
334. Fromaget, Annal. d'oculist. CXLV. p. 266.
335. Cousot, Semaine méd. 1896. Nr. 63.
336. Souquer, Arch. d'ophth. XXII. p. 541.
337. de Giovanni, Recueil d'ophth. p. 366—368.

338. Vaquez, Arch. d'ophth. XXII. p. 535.
339. Touche, Annal. d'oculist. T. CXXVII. p. 380.
340. Balmelle, Thèse de Toulouse 1902.
341. Blauel, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 39. p. 620.
342. Amberger, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. XLIX.
343. Hirschfeld, Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen 1908. Nr. 1.
344. Jolly, Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 5.
345. Huijsmann, Weekbl. f. het. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. Nr. 26.
346. Zieminski, Ref. Jahresber. f. Ophth. 1901. p. 417.
347. Möbius, Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 15.
348. Carra, Clinique ophth. 1907. p. 203.
349. Brassers, Münch. med. Wochenschr. 1907. p. 266.
350. Covazzani, Riv. crit. di clinic. med. 1906. p. 565.
351. Harlan, Ophth. Record 1901. p. 91.
352. Jaboulay, Lyon méd. 10. Nov. 1895.
353. Tschemolossow, Wertn. Ophth. 1907. p. 103.
354. Russel, Med. Times and Gaz. Vol. 41. p. 392.
355. Ingelrans u. Descarpewrier, Rev. génér. d'ophth. 1905. p. 429.
356. Jelliffe, Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1907. Nr. 2.
356a. Zieminski, Kronika lekarska 1901. Nr. 9.
357. Jakobsohn, Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 7.
358. Arwadusow, Inaug.-Dissert. Berlin 1911.
359. Déjèrine u. Miraillé, Arch. de physiol. norm. et path. Oct. 1895.
360. Oppenheim, Neurol. Centralbl. 1903. p. 558.
361. Heyse, Charité-Annalen. XVIII. p. 132.
362. Müller, Wien. med. Wochenschr. 1881. Nr. 43.
363. Widal, Revue génér. d'ophth. 1903. p. 429.
364. Stein, Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. p. 334.
365. Horner, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869. p. 193.
366. Nieden, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1884. Juni. p. 153.
367. Urbantschitsch, Wien. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 49.
368. Prölss, Inaug.-Dissert. Berlin 1886.
369. Sigard u. Galegowski, Annal. d'oculist. CXLVI. p. 277.
370. Halben, Deutsche med. Wochenschr. 1909. p. 1222.
371. Klumpke, Revue de méd. 1885. p. 591 u. 739.
372. Volhard, Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 37.
373. Erenet, Arch. génér. de méd. Oct. 1900. p. 425.
374. Riegel, Münch. med. Wochenchr. 1899. p. 499.
375. Bruns, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 31. p. 128.
376. Stewart, Brit. Med. Journ. I. Nr. 8.
377. Perrero, Giorn. d. r. Acad. di med. di Torino 1899. p. 437.
378. Piltz, Neurol. Centralbl. XXI. p. 939.
379. Burchardt, Berl. klin. Wochenschr. 1890. p. 40.
380. Morrelli, Arch. di psich. science penali etc. Torino 1886. VII. p. 248.
381. Leitz, Med. Record. LVI. Nr. 23.
382. Silex, Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. p. 498.
383. v. Bechterew, Neurol. Westnik 1897. p. 165.
384. Frenkel, Revue de méd. 1896. Nr. 6.
385. Antal, Neurol. Centralbl. 1900. Nr. 4.
386. Spiller, Philadelphia Med. Journ. 2. Mai 1903.
387. Hirschl, Wien. med. Wochenschr. 1899. Nr. 22.
388. Hess, Berl. klin. Wochenschr. 1909. p. 374.

389. Muchin, Arch. Psychiatrii Neurologii etc. 1893. p. 89. (Russisch.)
390. Saenger, Neurol. Centralbl. 1902. Nr. 18.
391. Rönne, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. II. p. 41.
392. Strassburger, Neurol. Centralbl. 1902. p. 738 u. 1052.
393. Nonne, Neurol. Centralbl. 1902. p. 1000.
394. Rothmann, Neurol. Centralbl. 1903. Nr. 6.
395. Roemheld, Münch. med. Wochenschr. 1904. p. 2041.
396. Hoche, Neurol. Centralbl. 1906. p. 576.
397. Magitot, Recueil d'ophth. 1911. p. 151.
398. Dimmer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. Bd. II. p. 332.
399. Möbius, Centralbl. f. Nervenheilk. 1888. Nr. 23.
400. Hirschl, Wien. med. Wochenschr. 1899. Nr. 22.
401. Caspar, Arch. f. Augenheilk. XXXII. p. 291.
402. Braillon, Gaz. des hôpit. 1906. p. 831.
403. Déjèrine u. Sollier, Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. 1889. Nr. 2.
404. Hoffmann, Neurol. Centralbl. 1894. Nr. 13.
404a. Behr, Arch. f. Ophth. LXXXVI. H. 3.
405. Retzlaff, Inaug.-Dissert. Berlin 1907.
406. Nonne, Syphilis und Nervensystem. p. 296.
407. Harris, Brit. Med. Journ. 1900. Sept. 29.
408. Rose, Sém. méd. Nr. 49. p. 577.
409. Vinaver, Thèse de Paris 1912.
410. Nonne, Neurol. Centralbl. 1919. p. 2.
411. Babonneix u. Voisin, Gaz. des hôpit. 1909. Nr. 79.
412. Finkelnburg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23. H. 5 u. 6.
413. Polguère, Revue générale d'ophth. 1903. p. 428 u. 551.
414. Klinkert, Tijdschr. v. Geneesk. 1884. Nr. 46.
415. Eichhorst, Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 23.
416. Treupel, Münch. med. Wochenschr. 1898. p. 1121.
417. Mantoux, Presse méd. 1901. 28. Dec.
418. Trevelyan, Brit. Med. Journ. I. p. 943.
419. Francine, Americ. Journ. of Med. Science. May 1900.
420. E. Meyer, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 45. p. 964.
421. Köster, Neurol. Centralbl. 1905. p. 1069 u. Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 41. p. 759.
422. Kaufmann, Wien. klin. Rundschau 1904. Nr. 35.
423. Hirtz u. Lemaire, Revue neurol. 1905. Nr. 5.
424. Marburg, Wien. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 47.
425. v. Halban, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XX. p. 343.
426. Price u. Shannon, Ophth. Ricord 1912. p. 184.
427. Meyer, Münch. med. Wochenschr. 1912. p. 1690.
428. Alexander, Münch. med. Wochenschr. 1907. p. 591.
429. Cantonnet, Recueil d'ophth. 1907. p. 378.
430. v. Dydynski, Neurol. Centralbl. 1900. Nr. 7.
431. Gumpertz, Neurol. Centralbl. 1900. p. 803.
432. v. Rad, Münch. med. Wochenschr. 1908. p. 100.
433. Hochsinger, Wien. med. Presse 1905. Nr. 26.
434. Erb, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 43. p. 1325.
435. Cassirer, Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 43.
435a. Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. p. 175.
436. Weil, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXVI. 3. p. 745.
437. Clarke, Brit. Med. Journ. 1903. Dec. 26.
438. Köster, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 41. p. 759.

439. Strümpell, Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 47.
440. Fuchs, Münch. med. Wochenschr. 1912. p. 788.
441. Dillmann, Inaug.-Dissert. Leipzig 1889.
442. Camus, Revue génér. d'ophth. 1912. p. 526.
443. Pierre Marie, erwähnt bei Camus, Revue génér. d'ophth. 1912. p. 526.
444. Heitz u. Haranchipy, Revue de méd. 1909. p. 292.
445. Erb, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 43. p. 1325.
446. Simerka, Revue neurol. 1896. Nr. 13.
447. Marina, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXI. p. 156.
448. Berger, Arch. f. Augenheilk. XIX. p. 305.
449. Rehlen, Ärztl. Intelligenzbl. 1882. Nr. 11. 12. 13. 14.
450. Bernhardt, Virchows Arch. f. path. Anat. 84. 1. p. 1.
451. Erb, Universitäts-Programm Leipzig 1880.
452. Tumpowski, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. X. p. 767.
453. Rochon Duvingeau u. Hertz, Arch. génér. de méd. Juillet 1903.
454. Clarke, Brit. med. Journ. 1903. Dec. 26.
455. Kollarits, Pester med.-chir. Presse 1903. Nr. 12.
456. Mann, Allgem. med. Centralzeitg. 1902. p. 54/55.
457. H. Cohn, Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges 1902. Nr. 42.
458. v. Sarbo, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. p. 163.
459. Foulton Dudley, Journ. of Nerv. and Ment. Dis. April 1902.
460. Marbe, Inaug.-Dissert. Breslau 1900.
461. O. Förster, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900. VIII.
462. Seeligmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIII.
463. Simerka, Revue neurol. 1896. Nr. 13.
464. Leimbach, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VII. 9 u. 6.
465. Uhthoff, Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 3.
466. Faure u. Desvaulx, Neurol. Centralbl. 1909. p. 170.
467. Retzlaff, Inaug.-Dissert. Berlin 1907.
468. Erb, Universitäts-Programm Leipzig 1880.
469. Thomsen, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1896. p. 52.
470. Siemerling, Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 48.
471. Pilcz, Monatsschr. f. Psych. u. Nerv. XXI.
472. Tanzi, Rivista di pathol. nerv. e ment. Vol. IV. p. 385. 1899.
473. Wickel, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 30. p. 441.
474. Marie, A., Thèse de Paris 1890.
475. Neff, Americ. Journ. of Insanity. Juli 1896.
476. Briand, Annal. méd.-psych. Mai-June 1894.
477. Gilbert u. Ballet, Progrès méd. 1893. Nr. 23.
478. Stumm, Inaug.-Dissert. Kiel 1908.
479. Raecke, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 35. p. 547.
480. Junius u. Arndt, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 44. p. 249 u. 971.
481. Thurnam, Journ. of Ment. Scienc. XX. p. 36.
482. Steiner, Fortschr. d. Med. 1905. Nr. 25.
483. v. Sarbó, Neurol. Centralbl. 1904. p. 538.
484. Joffroy, Arch. de Neurol. XVII. Mai 1904.
485. Gaumeschkin u. Tuchanow, Ref. Jahresber. f. Ophth. 1901. p. 405.
486. Schüle, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XXII. p. 18.
487. Moeli, Neurol. Centralbl. 1885. p. 354.
488. Thomsen, Neurol. Centralbl. 1885. p. 354.
489. Siemerling, Neurol. Centralbl. 1885. p. 354.
490. Siemerling, Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 48.

491. Holden, Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1905. Nr. 8.
492. Sacki, Münch. med. Wochenschr. 1894. p. 617.
493. Woltär, Prager med. Wochenschr. 1905. p. 538.
494. Charpentier u. Jumentié, Soc. de Neurol. Mars 1911.
495. Revan Lewis, Lancet II. p. 1047. 1883.
496. Rodiet, Dubois u. Pansier, Arch. de Neurol. XXII. Nr. 1281.
497. Rodiet u. Pansier, Arch. de Neurol. 1910. August.
498. Wolff, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 32. p. 57 u. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. p. 217.
499. Reichardt, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXV u. Arb. a. d. psych. Klin. zu Würzburg 1907. H. 2.
500. Wunderlich, Inaug.-Dissert. Würzburg 1907.
501. Kauffmann, Inaug.-Dissert. Würzburg.
502. Brassert, Münch. med. Wochenschr. 1907. p. 266.
503. Jeanselme u. Sézary, Revue neurol. 1907. Nr. 13.
504. Nonne, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 33. p. 393.
505. Cassirer u. Strauss, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1902. H. 4.
506. Thomas, Annal. d'oculist. CXLVII. p. 302.
507. Bach, Zeitschr. f. Augenheilk. XV. p. 487.
508. Zeri, Rivista sperim. di Freniatria. XXI. p. 580.
509. Siemerling u. Boedecker, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXIX. 2. p. 420 u. 3. p. 716.
510. Pineles, Arb. a. d. Inst. Obersteiner 1896. H. IV.
511. Pribram, Wien. med. Presse 1886. Nr. 10. p. 306.
512. Thomsen, Festschr. f. Meyer. Perthes, Besser u. Mancke, Hamburg.
513. Rindfleisch, Ber. ü. d. 24. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1895. p. 77.
514. Ohm, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1907. p. 192.
515. Pilcz, Monatsschr. f. Psych. u. Nerv. XXI.
516. Retzlaff, Inaug.-Dissert. Berlin 1907.
516a. Strohmeyer, Neurol. Centralbl. 1919. p. 18.
517. Neumann, Münch. med. Wochenschr. 1900. p. 812.
518. Wollenberg, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXI. p. 778.
519. Pianetta, Rivista sperim. XXI. 2. u. 3. 1896.
520. Weber, Nouvelle Iconogr. de la salpetrière 1906. Nr. 3.
521. Rosenblath, Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31. p. 335.
522. Oberndörffer, Deutsche med. Wochenschr. 1906. p. 1613.
523. Uhthoff, Ber. ü. d. 32. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1905. p. 84.
524. Kampferstein, Arch. f. Augenheilk. XLIX. p. 41.
525. v. Rad, Neurol. Centralbl. 1911. p. 584.
526. Gnauck, Deutsche med. Wochenschr. 1884. p. 347.
527. Uhthoff, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXI. p. 55 u. 303.
528. Sachs, Philadelphia Med. Journ. I. Nr. 6. 1898.
529. Strassburger, Ophth. Klinik 1905. Nr. 2.
530. Brassert, Münch. med. Wochenschr. 1907. p. 266.
531. Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38. p. 260.
532. Axenfeld, Deutsche med. Wocherschr. 1906. p. 663.
533. Franke, Berl. klin. Wochenschr. 1912. p. 814.
534. Lederer, Prager med. Wochenschr. 1908. Nr. 26.
535. Merklen u. Pouliot, Revue génér. d'ophth. 1904. p. 285.
536. Schlesinger, Deutsche med. Wochenschr. 1906. p. 1137.
537. Laqueur, Arch. f. Augenheilk. 1908.
538. Chaillons, Annal. d'oculist. T. CXXVIII. 1902.
539. Guillain, Rochon-Duvigneaud u. Troisier, Revue neurol. 1909. p. 449.

540. Lorisch, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 40. p. 422.
541. Aucher, Compt. rend. de la soc. de biol. 1890. Nr. 28.
542. Remak, Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 25.
543. Erb, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 43. p. 1325.
544. Nonne, Syphilis und Nervensystem. p. 298.
545. Abelsdorf, Neurol. Centralbl. 1906. p. 285.
546. Knotz, Wien. med. Presse 1901. Nr. 45.
547. Ohm, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1907. p. 192.
548. Donath, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIX. p. 546.
549. Eichhorst, Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 23.
550. Treupel, Münch. med. Wochenschr. 1898. p. 1121.
551. Tanzi, Riv. di Patol. nerv. e ment. Vol. IV. p. 385.
552. Siemerling, Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 3.
553. Uhthoff, Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 3.
554. Gudden, Neurol. Centralbl. 1900. p. 1096.
555. Nonne, Neurol. Centralbl. 1915. p. 254.
556. Mees, Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 22.
557. Margulies, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 46.
558. Vogt, Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 12.
559. Stapel, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1911. H. 3.
560. Kramer, Inaug.-Dissert. Breslau 1902.
561. Holden, Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Forthy-scions Anneal Meeting. p. 220.
562. Raimann, Wien. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 2.
563. L. W. Weber, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXI.
564. Weiler, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. II. 2.
565. Biermann, Neurol. Centralbl. 1912. p. 1203.
566. Liebers, Münch. med. Wochenschr. 1905. p. 145.
567. Finkelnburg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23. H. 5 u. 6.
568. Harris, Brit. Med. Journ. 1900. Sept. 29.
569. Finkelnburg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXII.
570. Francine, Americ. Journ. of Med. Science. May 1900.
571. Dupuy-Dutemps, Annal. d'oculist. CXXXIV. p. 190.
572. Siegrist, Heidelberger Gesellsch. 1901. p. 43.
573. Jackson, Ophth. Record 1911. p. 32.
573a. Levinsohn, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVIII. p. 625.
574. Uhthoff, Neurol. Centralbl. 1885. p. 354.
575. Rothmann, Neurol. Centralbl. 1903. p. 244.
576. Wadsworth, Transact. of the Americ. Ophth. Soc. 1889. p. 408.
577. Fuchs, Jahrb. d. Psych. u. Neurol. XXIV. 1904.
578. Uhthoff, Über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Fall V.
579. Siemerling, Arch. f. Psych. XXII. H. 1.
580. Ly der Borthen, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1892. p. 121.
581. Uhthoff, Neurol. Centralbl. 1885. p. 354.
582. Witkowski, Neurol. Centralbl. 1884. Nr. 22.
583. Pichon, Thèse de Paris 1885.
584. Mairet, Montpellier méd. 1891. Dec. 1.
585. Raecke, Ärztl. Sachverständigenzeitg. 1903. Nr. 18.
586. Siemerling, Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 48.
587. Retzlaff, Inaug.-Dissert. Berlin 1907.
588. Preobraschenski, Ref. Jahresber. f. Ophth. 1901. p. 409.
589. Weiler, Neurol. Centralbl. 1906. p. 475.

590. Linde, Inaug.-Dissert. München 1907.
591. Féré, Compt. rend. hebdom. des seanc. de la soc. de biol. V. Nr. 4. 1898.
592. Murro, Gaz. delle cliniche. XX. Nr. 12. 1884.
593. Reber, Med. News. 1895. August 24.
594. Wernigk, Inaug.-Dissert. Erlangen 1887.
595. Karplus, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XVII. H. 1 u. 2.
596. Westphal, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 47.
597. Steffens, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 33. p. 929.
598. Schultze, Therapie der Gegenwart. H. 1.
599. Lafon u. Teulières, Iconogr. de la salpetrière 1907. Nr. 3.
600. Westphal, Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 23.
601. Weil, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 32. p. 652.
602. Donath, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. II. 1 u. 2 u. Wien. med. Presse 1892. Nr. 1.
603. Spiller, Philadelphia Med. Journ. January 1899.
604. Jakovidès, Arch. d'ophth. T. XVIII. p. 645.
605. Bichelonne, Annal. d'oculist. CXXXIV. p. 273.
606. Harcovec, Wien. med. Blätter 1898. Nr. 31.
607. Oppenheim, Zeitschr. f. prakt. Ärzte 1898. p. 185.
608. Cramer, Monatsschr. f. Unfallheilk. 1896. Nr. 9.
609. Sauvineare, Revue neurol. XIV année 1906. p. 1017.
610. Bumke, Münch. med. Wochenschr. 1910. p. 2688.
611. Paessler, Münch. med. Wochenschr. 1902. p. 1087.
612. Nagel, Deutsche med. Wochenschr. 1908. p. 260.
613. Schlesinger, Pester med.-chir. Presse 1874. Nr. 13. p. 218.
614. Hughlings-Jackson, Brit. Med. Journ. April 6. p. 368.
615. Custodis, Ref. Jahresber. f. Ophth. 1908. p. 418.
616. Hoessly, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XXX. H. 1 u. 2. 1918.
617. Daneri, Boll. d'oculist. XV. Nr. 18 - 21. 1893.
618. v. Ziemssen u. Leube, Berl. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 15.
619. Robertson, Lancet II. p. 1016. 1886.
620. Thiemisch, Jahrb. f. Kinderheilk. XLVII.
621. Sighicelli, Gaz. med. lombarda 1900. Nr. 7 u. 8.
622. Dibaljow, Ref. Jahresber. f. Ophth. 1901. p. 347.
623. Chauffard u. Laederich, Arch. génér. de med. 7 mars.
624. Gubler, bei Marina: Über multiple Augenmuskellähmungen. p. 113.
625. Roemheld, Münch. med. Wochenschr. 1904. p. 2041.
626. Pennoff, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1878. p. 88.
627. Maurer, Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1881. Nr. 1.
628. Mueller-Warneck, Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 5.
629. Dittmann, Ref. Jahresber. f. Ophth. 1901. p. 360.
630. Dingenam, Med. Presse and Circulas 1878. p. 232.
631. Pilotti, Il Policlinico. XVIII. p. 857.
632. Hill, Lancet. November 1878.
633. Fronmüller, Memorabilien 5. p. 195.
634. Dutour, Annal. d'oculist. CXXXVI. p. 139.
635. Jackson, bei Strickler: Ophth. Record 1911. p. 197.
636. Kittel, Allgem. Wien. med. Zeitg. 1871. p. 254.
637. Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 1 u. 2.
638. Fuchs, Wien. med. Wochenschr. 1912. p. 788.
639. Erb, Universitäts-Programm Leipzig 1880.
640. Erb, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 43. p. 1325.
641. Hirschl, Neurol. Centralbl. 1906. p. 830.

642. Jeanselme u. Sézary, Revue neurol. 1907. Nr. 19.
643. Denti, Boll. d'oculist. XIII. Nr. 17.
644. Demme, Jahrb. f. Kinderheilk. V. p. 72.
645. Macgruder, Ophth. Record 1911. p. 128.
646. Axenfeld, Ber. ü. d. 37. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1911. p. 255.
647. Uhthoff, Berl. klin. Wochenschr. 1886. p. 55.
648. Mantoux, Thèse de Paris.
649. Beche, Deutsche med. Wochenschr. XIX. p. 296.
650. Frenkel, Gaz. lekarsk. 1903. Nr. 24.
651. Bondi, Jahresber. f. Ophth. 1905. p. 110.
652. Schaumann, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 49. p. 61.
653. Friberger, Ref. Jahresber. f. Ophth. 1904. p. 218.
654. Pick, Neurol. Centralbl. 1900. Nr. 20.
655. Abelsdorff u. Piper, Zeitschr. f. Augenheilk. XII. p. 792.
656. Polimanti, Arch. ital. de biol. Vol. 47. p. 400.
657. Abelsdorff, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. XXII.
658. Meyer, Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 30.
659. Déjèrine u. Darkschewitsch, Soc. de biol. Séance du 5 Fevr. et 5 Mars 1887.
660. Dowson u. Rambaut, Brit. Med. Journ. 1898. Sept. 10.
661. Albrand, Wien. klin. Rundschau 1906. Nr. 7.
662. Piltz, Neurol. Centralbl. 1900. p. 434 u. 501.
663. Belin, Revue neurol. 1906. Nr. 4.
664. Reh, Monatsschr. f. Psych. 1904. XV. p. 182.
665. Ed. Müller, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XII. p. 375. 1902.
666. Seitz, Die Meningitis tuberculosa der Erwachsenen. Berlin 1874.
667. Klippel u. Weil, Sémaine méd. 1912. Nr. 46. p. 541.
668. Koenig, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 30. H. 3 u. 4.
669. Paessler, Münch. med. Wochenschr. 1902. p. 1087.
670. A. Knapp, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 44. p. 709.
671. W. Peters, Über Pupillendifferenz im Anschluss an eine Erkrankung des Auges und des Nervensystems. Bonn 1894.
672. Pasternatzky, Wratsch p. 869, 911, 186.
673. Roque, Arch. de physiol. norm. et pathol. Nr. 1. p. 48.
674. Sergent, Progrès méd. 1912. p. 284.
675. Jacovidès, Arch. d'ophth. T. XVIII. p. 645.
676. Riegel, Münch. med. Wochenschr. 1900. p. 784.
677. Cramer, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIX. 1. p. 201.
678. Raecke, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 35. p. 547.
679. Gessner, Münch. med. Wochenschr. 1901. p. 429.
680. Lübbers, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXIX. 3. p. 768.
681. Koenig, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XV. H. 1 u. 2.
682. Michloscewski, Neurol. Centralbl. 1900. p. 879.
683. Wood, Americ. Journ. of Ophth. 1896. p. 61.
684. Bielschowsky, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Beilageheft.
685. Siwzew, Ref. Jahresber. f. Ophth. 1911. p. 271.
686. Piltz, Neurol. Centralbl. 1903. p. 662 u. 714.
687. Behr, Ber. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1920.
688. Piltz, Ref. Jahresber. f. Ophth. 1902. p. 404.
689. Westphal, Deutsche med. Wochenschr. 1907. p. 1080.
690. Schmidt-Rimpler, Arch. f. Augenheilk. XII. 2. p. 135.
691. Schlesinger, Ref Jahresber. f. Ophth. 1874. p. 332.
692. Hascovec, Wien. med. Blätter 1898. Nr. 31.

693. Köllner, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1907. p. 359.
694. Féré, Revue de méd. 1897. Nr. 2. p. 144.
695. Lauber, Münch. med. Wochenschr. 1913. p. 446 u. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIX. p. 480.
696. Herbert, Ref. Jahresber. f. Ophth. 1913. p. 587.
697. Greeves, Ref. Jahresber. f. Ophth. 1913. p. 587.
698. Salus, Münch. med. Wochenschr. 1911. p. 2533.
699. Fromagel, Revue génér. d'ophth. 1898. p. 135.
700. Müller, Neurol. Centralbl. VII. p. 526.
701. Coppez, Journ. méd. de Bruxelles 1906. Nr. 49.
702. v. Rad, Festschr. z. Feier d. 50jähr. Bestehens d. ärztl. Vereins Nürnberg 1902.
703. Idelsohn, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. p. 267.
704. Bloch, Neurol. Centralbl. 1902. p. 113.
705. Hope, Inaug.-Dissert. Halle 1888.
706. Kölpin, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 45. p. 595.
707. Kupferberg, Deutsche Jahrb. f. Nervenheilk. IV.
708. Fleischer u. Nienhold, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1920. p. 109.
709. Saenger, Münch. med. Wochenschr. 1905. p. 2343.
710. Retzlaff, Inaug.-Dissert. Berlin 1907.
711. Lorisch, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 40. p. 422.
712. Aucher, Compt. rend. de la soc. de biol. 1890. Nr. 28.
713. Remak, Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 25.
714. Nonne, Syphilis u. Nervensystem. p. 298.
715. Fuchs, Zeitschr. f. Augenheilk. 1919. p. 50.
716. Oppenheim, Zeitschr. f. klin. Med. XI. H. 2 u. 3.
717. Westphal, Neurol. Centralbl. 1917.
718. Strohmeyer, Neurol. Centralbl. 1919. p. 418.
719. Stierling, Ophth. Review 1902. p. 91.
720. Wolff, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXI. p. 247.
721. Reichardt, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXV u. Arb. a. d. psych. Klinik zu Würzburg. 1907. H. 2.
722. Wunderlich, Inaug.-Dissert. Würzburg 1907.
723. Kauffmann, Inaug.-Dissert. Würzburg 1898.
724. Buttin, Zeitschr. f. Augenheilk. XLI. H. 3/4. 1919.
725. Weve, Arch. f. Ophth. 1919. H. 1/2.
726. Cutting, Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XLVI. Nr. 2. 1917.
727. Wodek, Intern. Centralbl. f. Ohrenheilk. XVII. H. 9. 1920.
728. Behr, Ber. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1920.
729. Vysin, Neurol. Centralbl. 1897. p. 558.
730. von Domarus, Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 35.
731. Levinsohn, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 56.
732. Preston, Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1889. April.
733. Abelsdorff, Med. Klinik 1908. Nr. 9.
734. Dimritz u. Schilder, Neurol. Centralbl. 1920. Nr. 17.
735. Gaupp, Centralbl. f. Neurol. 1905.
736. Leeser, Die Pupillarbewegung. Wiesbaden 1881, J. F. Bergmann.
738. Bartels, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1920.
739. Joffroy u. Schrameck, Revue neurol. 1902. p. 275.
740. Pisenti, Ref. Neurol. Centralbl. 1898. p. 211.
741. Pilcz, Wien. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 38.
742. St. Zsakó, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XXXV. H. 5. 1917.
743. Zsakó, l. c. 1918. H. 1 u. 2.

744. Vossius, Samml. zwangloser Abhandl. a. d. Geb. d. Augenheilkunde. IV. H. 3.
745. Wernicke, Fortschr. d. Med. I. 1883.
746. Martius, Charité-Annalen. XIII. 1888.
747. Leyden, Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 1.
748. Henschen, Klin. u. anat. Beitr. z. Path. d. Gehirns. Upsala 1894.
749. Hesse, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. Januar.
750. Sachs, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. CXXXVI. p. 402. 1910.
751. Behr, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XLVI. H. 1. 1912.
752. Schlesinger, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XXV. H. 4 u. 5. 1914.
753. Brixa, Wien. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 36.
754. Reichardt, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXXIX. 1904.
755. Bernheimer, Sitzungsber. d. Wien. k. k. Akad. d. Wissensch. 1898. Bd. CVII. Abt. III.
756. Steinach, Pflügers Arch. XLVII.
757. v. Bechterew, Neurol. Centralbl. 1894. p. 802.
758. Darkschewitsch, Wratsch 1886. Nr. 43.
759. Bumke u. Trendelenburg, Neurol. Centralbl. 1911. p. 892.
760. Levinsohn, Arch. f. Ophth. LIX. H. 2 u. 3.
761. Ruge, Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 25.
762. Harris, Brain. Spring. 1904.
763. Fuchs, Jahresber. f. Psych. u. Neurol. XXIV. p. 526. 1903.
764. Goldflam, Wien. klin. Wochenschr. 1912. p. 792.
765. Stölting u. Bruns, Arch. f. Ophth. XXXIV. 3.
766. Marina, Neurol. Centralbl. 1902. p. 980.
767. Heine, Anleitung zur Augenuntersuchung. p. 37.
768. Mingazzini, Neurol. Centralbl. 1899. p. 482.
769. Freund, Prager med. Wochenschr. 1903. Nr. 44.
770. v. Bechterew, Neurol. Centralbl. 1900. p. 386.
771. Marina, Neurol. Centralbl. 1904. p. 797.
772. Stefani u. Nordera, Riv. sperim. di Frenatria. XXV.
773. Kirch, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. CLXXIII. H. 1—3.
774. Buccola, Riv. sperim. di Frenatria e di med. legate 1883. IX. Fi.
775. Gowers, The Lancet 1883. June 16. p. 23.
776. Piltz, Neurol. Centralbl. 1899. p. 875.
777. Herbert Parsons, Journ. of Physiol. XXVI. p. 366.
778. Goldflam, Ref. Neurol. Centralbl. 1916. p. 978.
779. Reitsch u. Röper, Neurol. Centralbl. 1918. p. 98.
780. Kreuzfuchs, Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wien. Universität. X. p. 275.
781. Garten, Pflügers Arch. Bd. LXVIII.
782. Sergent, Progrès méd. 1912. Nr. 19.
783. Piltz, Neurol. Centralbl. 1900. Nr. 10.
784. Piltz, Neurol. Centralbl. 1914. p. 1124.
785. Cornogyi, Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 33.
786. Caunon u. de la Paz, Journ. of Physiol. XXVIII. 1. April 1911.
787. von Sarbo, Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 14.
788. Vysin, Arch. f. Augenheilk. 1896. Referat 689.
789. Westphal, Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 38.
790. Piltz, Neurol. Centralbl. 1902. p. 939.
791. v. Bechterew, Neurol. Westnik 1897. p. 165.
792. Redlich, Neurol. Centralbl. 1892. p. 307.
793. Laas, Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 17.
794. Krueger, Neurol. Centralbl. 1918. p. 276.
795. Levinsohn, Festschr. z. 40jähr. Bestehen der Edelschen Heilanstalt Berlin. 1909. Hirschwald.

796. Schanz, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXI.
797. Donath, Neurol. Centralbl. 1905. p. 546.
798. Hübner, Münch. med. Wochenschr. 1905. p. 1170.
799. Weiler, Neurol. Centralbl. 1906. p. 475.
800. Moeli, Berl. klin. Wochenschr. 1897. p. 373.
801. Reichardt, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXXIX. 1904.
802. Dreyfus, Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 8.
803. Kinichi Naka, Arch. f. Psych. u. Nerv. XL. 1905.
804. Reichardt, Neurol. Centralbl. 1918. p. 7.
805. Uhthoff, Arch. f. Psych. u. Nerv. LVIII. p. 31.
806. Simons u. Merkel, Neurol. Centralbl. 1917. p. 258.
807. Wunderlich, Inaug.-Dissert. Würzburg 1907.
808. Pineles, Arb. a. d. Laborat. von Obersteiner. Wien 1896. H. 4.
809. Dufour, Soc. de neurol. de Paris. 4 Dec. 1902.
810. Déjèrine, Soc. de neurol. de Paris. 4 Dec. 1902.
811. Kostenitsch, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. IV.
812. Marina, Annal. di neurol. XIX. p. 209. 1903.
813. Babinski u. Charpentier, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpit. de Paris. Séance du 17 Mai 1901.
814. Assmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XLIX. H. 4—6.
815. Wolff, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. XXXII. 1899.
816. Gaupp, Psychiatr. Abhandl., herausgegeben von C. Wernicke. 1898.
817. Kauffmann, Über reflektorische Pupillenstarre bei Rückenmarkserkrankungen. Inaug.-Dissert. Würzburg 1898.
818. Dreyfuss, XXXIX. Wanderversamml. d. südwestdeutsch. Neurol. u. Irrenärzte 1914.
819. Buttino, Riv. di Patologia nervosa e ment. XI. 1906.
820. Meyer, Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 30.
821. Mantoux, Presse méd. 28 Dec. 1901.
822. Nonne u. Wohlwill, Neurol. Centralbl. 1914. p. 611.
823. Thomsen, Allgem. Zeitschr. f. Psych. LII. p. 889.
824. Kornfeld u. Bikeler, Jahresber. f. Psych. XI. H. 3.
825. Hillenberg, Neurol. Centralbl. 1895. p. 354.
826. Feilchenfeld, Neurol. Centralbl. 1913. p. 986.
827. Gauser, Neurol. Centralbl. 1894. p. 760.
828. Mendel, Neurol. Centralbl. 1984. p. 760.
829. Strohmeyer, Neurol. Centralbl. 1907. p. 754 u. 1919. p. 418.
830. Maas, Neurol. Centralbl. 1913. p. 961.
831. Probst, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXXIV.
832. v. Frankl-Hochwart, Zur Kenntnis der Pseudosklerose. Leipzig u. Wien 1903.
833. Ed. Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904.
834. Windmüller, Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXVIII. 1910.
835. Bloch, Berl. klin. Wochenschr. 1904.
836. Stadelmann u. Lewandowsky, Neurol. Centralbl. 1907.
837. Pini, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXIII. 1903.
838. Bregman, Neurol. Centralbl. 1901. p. 189.
839. Bergl, Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 39.
840. Bonnheld, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. LVI. H. 5 u. 6. 1917.
841. Finkelenburg, Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 20.
842. Bauer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. LXI. H. 1—6.
843. Loewenstein, Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 32.
844. Fleischer u. Nienhold, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1920.
845. Abelsdorff, Neurol. Centralbl. 1906. p. 285.

846. Rothmann, Neurol. Centralbl. 1906. p. 286.
847. Krüger, Neurol. Centralbl. 1918. p. 276.
848. F. Franke, Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 18.
849. Caspar, Arch. f. Augenheilk. Bd. 54. p. 53.
850. Economo, Wien. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 16 u. 17.
851. Cestan u. Dupuy-Dutemps, Gaz. des hôpit. 1901. p. 1433.
852. Esser, Zeitschr. f. Augenheilk. XLIV. p. 125.
853. Badoky, Neurol. Centralbl. 1913. p. 515.
854. Siemerling, Neurol. Centralbl. 1896. p. 942.
855. Sioli, Neurol. Centralbl. 1910. p. 520.
856. Moeli, Neurol. Centralbl. 1896. p. 944.
857. Uhthoff, Arch. f. Ophth. XXXII. u. XXXIII.
858. Barnes, Ref. Neurol. Centralbl. 1912. p. 1515.
859. Nonne, Neurol. Centralbl. 1912. p. 6.
860. Maas, Neurol. Centralbl. 1913. p. 958.
861. Westphal, Neurol. Centralbl. 1917. p. 514.
862. Sicard u. Galezverski, Soc. de neurol. de Paris. 10 Juli 1913..
863. Déjèrine u. Mirallié, Soc. de biol. 9. März 1895.
864. Rose u. Lemaitre, Soc. de neurol. de Paris. 5. Dez. 1907.
865. Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 64. p. 185.
866. L. Weber, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXI. 1907.
867. Langelaaer, Revue neurol. 1913. Nr. 21.
868. Weiler, Zeitschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. II. p. 257.
869. Uhthoff, Graefe-Saemisch. II. Aufl. Bd. 1. p. 1082.
870. Thomsen, Charité-Annalen 1885. p. 562.
871. Moeli, Neurol. Centralbl. 1883. p. 69.
872. Westphal, Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 27.
873. Westphal, Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 23.
874. Reichmann, Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 53. H. 1. 1913.
875. E. Meyer, Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 40.
876. Westphal, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XLVII. H. 4. 1920.
877. Winter, Inaug.-Dissert. Bonn. 1911.
878. Sioli, Neurol. Centralbl. 1910. p. 520.
879. Loewenstein, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XLVII. H. 4.
880. Westphal, Neurol. Centralbl. 1911. p. 1148.
881. Wiener u. Wolfner, Journ. of the Americ. Med. Assoc. LXV. 1915.
882. Goldflam, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 66. p. 54.
883. Levinsohn, Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 15.
884. Elmiger, Arch. f. Psych. XLVI. 1910.
885. Miklorzewski, Neurol. Centralbl. 1900. p. 879.
886. Bychowski, Neurol. Centralbl. 1903. p. 1021.
887. Musso, Riv. sperim. di Freniatr. X. p. 73. 1884.
889. Browning, Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XVII. p. 25. 1892.
890. Frenkel, Revue de méd. 1897. Oct. p. 804.
891. Géronne, Zeitschr. f. klin. Med. 1906. H. 5 u. 6.
892. Pelizäus, Deutsche med. Zeitg. 1898. 27. August.
893. Janowski, Neurol. Centralbl. 1900. p. 879.
894. Erlenmeyer, Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 12.
895. Pilcz, Wien. klin. Rundschau 1913. Nr. 35.
896. Kunn, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 24 u. Wien. klin. Rundschau 1897. Nr. 22.
897. Gordon Norrie, Centralbl. f. Augenheilk. 1888. p. 232.

898. Seggel, Arch. f. Augenheilk. XXVI. p. 151.
899. Roemheld, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 56. p. 282.
900. Forster u. Schlesinger, Monatsbl. f. Psych. u. Neurol. XXXVII. H. 3.
901. Saehr, Arch. f. Psych. u. Physiol. XXII.
902. Boedecker, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXIII. p. 313.
903. Helbron, zitiert nach Wissmann: Die Beurteilung von Augensymptomen bei Hysterie. Halle 1906, Marhold. p. 50.
904. O. Fischer, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XIX. p. 290.
905. Veraguth, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24.
906. J. H. Parsons, Brit. Med. Journ. 1900.
907. Wissmann, Die Beurteilung von Augensymptomen bei Hysterie. Halle 1906, Marhold. p. 52.
908. Roemheld, Neurol. Centralbl. Jan. 1921. Ergänzungsband. p. 93.
909. L. R. Müller, Das vegetative Nervensystem. Berlin 1921, Springer.
910. Silberkuhl, v. Graefes Arch. Bd. 52. III. p. 179.
911. Tangl, Die normale Pupillenweite. Amsterdam 1901.
912. K. Weiler, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. II. p. 101. 1910.
913. Balogh, Moleschotts Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Tiere. Bd. VIII. p. 423. 1862.
914. Redlich, Deutsche med. Wochenschr. 1908.
915. Redlich, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 49. H. 1. p. 1. 1921.
916. Kocher, Hirnerschütterung und Hirndruck. Wien 1901, Hölder. p. 222.
917. Paul Knapp, Diagnostisch-klin. Leitfaden über den Zusammenhang von Augenleiden usw. Basel 1920, Benno Schwabe.
918. Hübner, Arch. f. Psych. Bd. 4. p. 1016. 1906.
919. Sioli, Neurol. Centralbl. 1910. p. 520.
920. Weiler, Untersuchungen der Pupille. Berlin 1910, Springer.
921. Neussichin, Über das Bumbkesche Phänomen bei der Dementia praecox. Inaug.-Dissert. Heidelberg 1910.
922. Pförtner, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 28. 1910.
923. Runge, Arch. f. Psych. Bd. 51.
924. Déjèrine, Sémiologie du système nerveux. Paris 1914.
925. E. Meyer, Berl. klin. Wochenschr. 1910.
926. Fontana dei motio dell' iride. Lucca 1765.
927. Johannes Müller, Handb. d. Physiol. I. p. 589.
928. E. H. Weber, De motu iridis. Leipzig 1852.
929. Döllken, zitiert bei Bumke (98).
930. Bach, Pupillenlehre. Berlin 1908, Karger. p. 86.
931. A. Kussmaul, Inaug.-Diss. Würzburg 1855.
932. Hensen u. Völckers, Experimentaluntersuchungen über die Akkommodation. Kiel 1868.
933. Vigouroux, Compt. rend. T. LVII. p. 581. 1863.
934. Paul Schilder, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. LXVI. H. 5 u. 6. 1920.
935. M. Minkowski, Über den Verlauf der Sehnervenfasern. Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych. Bd. VI. H. 2 u. Bd. VII. H. 2. p. 252.
936. A. Magitot, l'Iris. Paris, V. Doin 1921.
937. Gudden, Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. XLI.
938. Key u. Retzius, Arch. f. mikr. Anat. VI.
939. v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1905.
940. Westphal, Arch. f. Psych. Bd. XXIX. 1897.
941. v. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1899, Georgi. p. 217.

942. Bernheimer, Graefe-Saemisch. 1. Teil. I. Bd. VI. Kap. p. 86.
943. Marina, Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh. LXIV. 1912.
944. Cassirer u. Schiff, Arb. a. d. Obersteinerschen Inst. 1896. H. IV.
945. Siemerling u. Boedeker, Arch. f. Psych. 1912.
946. Neiding u. Frankfurter 1911.
947. Schütz, Arch. f. Psych. Bd. XXII.
948. Moeli, Arch. f. Psych. Bd. XXII.
949. Pineles, Arb. a. d. Obersteinerschen Inst. IV.
950. Siemerling u. Boedeker, Arch. f. Psych. XXIX.
951. Panegnossi, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVI.
952. Zeri, Riv. sperim. Fren. Vol. XXI.
953. Casimir Frank, Über zwei unbekannte Kerne im Mittelhirn des Menschen. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 26. p. 200. 1921.
954. Langley u. Dickinson, Proc. of the royal Society 1889—1890.
955. Langley u. Anderson, Journ. of Physiol. V. p. 13.
956. Braunstein, Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung. Wiesbaden 1894, J. F. Bergmann.
957. Saenger, 68. Versamml. deutsch. Naturforscher u. Ärzte, Frankfurt a. M. Neurol. Centralbl. 1896. p. 1007.
958. Groethuysen, Über die Beziehung zwischen motorischer und optischer Unterschiedsempfindlichkeit. München 1920, J. F. Bergmann.
959. J. Leeser, Die Pupillenbewegung. Wiesbaden 1881, J. F. Bergmann.
960. F. Frank, Cours du Collège de France 1908.
961. Gaskell, Involuntary nervous system.
962. Whytt, The works of R. Whytt. Edinburgh 1768.
963. Ponterfield, A treatise on the eye. Vol. I.
964. Gisela Schaefer, Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 32. 1903.
965. C. Hess, v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. XC.
966. Adamük, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1870.
967. Hensen u. Völkers, Arch. f. Ophth. XXIV. p. 1.
968. Basler, Pflügers Arch. Bd. 108. 1905.
969. Adamük u. Woinow, v. Graefes Arch. Bd. 17. p. 158.
970. Verwoort, v. Graefes Arch. Bd. XLIX. 1900.
971. Donders, v. Graefes Arch. Bd. 15. 1869.
972. Adamük u. Woinow, Arch. f. Ophth. XVII. p. 1.
973. Koeppen, Die Mikroskopie des lebenden Auges. Berlin 1920, Springer. p. 259 u. 263.
974. Tsuchida, Über die Ursprungskerne der Augenmuskeln. Wiesbaden 1906. J. F. Bergmann.
975. Rembold, Über Pupillenbewegung usw. Inaug.-Dissert. Tübingen 1877.
976. Meyerhoff, Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 5.
977. Budge, Die Bewegungen der Iris. Braunschweig 1855.
978. Sichel, Anomalie d'innervation de l'iris. Gaz. des hôpit. 1876. p. 347.
979. A. v. Graefe, v. Graefes Arch. f. Ophth. III. 2. p. 363.
980. A. Bielschowsky, Die Motilitätsstörungen des Auges. 1910. Graefe-Saemisch' Handbuch d. Augenheilk.
981. Jul. Bauer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 61. p. 170.
982. Levinsohn u. Arndt, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 7. 1902.
983. Axenfeld u. Schurenberg, Münch. med. Wochenschr. 1901. p. 559.
984. Rampoldi, Annali di Ottalm. XIII. 1884.
985. Fuchs, Beiträge zur Augenheilk. 1883. H. XI.
986. Bielschowsky, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 40. 1903.
987. Aurand u. Breinl, Arch. d'ophth. 1906. Fevr.
988. Levinsohn, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 18. p. 341. 1907.

989. Frankl, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47. II. p. 582. 1909.
990. Monro, Annali di Ottalm. XLII. p. 231.
991. Fromaget, Arch. d'ophth. 1906. Nr. 16.
992. Lauber, Münch. med. Wochenschr. 1913. p. 446.
993. Herbert, Ref. Jahresber. f. Ophth. 1913. p. 587.
994. Greeve, Ref. Jahresber. f. Ophht. 1913. p. 587.
995. Salus, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. L. I. p. 68.
996. Sidney Philips, Ophth. Review 1887. p. 86.
997. Salzmann, Beitr. z. Augenheilk. XI. p. 19.
998. Lipschitz, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 20. Ergänzungsheft. p. 84.
999. A. Westphal, Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 8.
1000. Merkel, Graefe-Saemisch. I. Aufl. Bd. I. p. 129.
1001. A. v. Graefe, Arch. f. Ophth. III. 2. p. 363.
1002. Steinach, Pflügers Arch. Bd. 52.
1003. Guth, Pflügers Arch. Bd. 85.
1004. Magitot, Annal. d'oculist. 1909.
1005. Schmidt-Rimpler, Augenheilkunde. Braunschweig, Wredes.
1006. Molinelli, Commentar de Boniensi scientarium et artium institutio atque academ. Bon. 1748—91. T. III.
1007. Arnold, Bemerkungen über den Bau des Hirns.
1008. Stilling, Spinalirritation.
1009. Valentin, De funct. nervorum.
1010. Biffi, Intorno all'influenza che hanno sull'occhivi due nervi Grande sympathico e vayo. Diss. Inaug. Par. 1846.
1011. Reid, Physiol. anat. and pathol. researches. Edinb. 1848.
1012. Chauveau, Journ. de la physiol. du Dr. Brown Sequard 1861.
1013. Claude Bernard, Journ. de la physiol. du Dr. Brown-Sequard. T. V. 1862.
1014. Balogh, Moleschotts Untersuchungen zur Naturlehre. Bd. VIII. 1862.
1015. Hirschl, Wien. klin. Wochenschr. 1899.
1016. Anderson, Journ. of Physiol. Bd. 30. 1904.
1017. Tschirkowsky, Arch. f. Augenheilk. Bd. 55. 1906.
1018. Gerstmann, Jahresber. f. Psych. u. Neurol. XXXIV. H. 3. p. 287. 1918.
1019. Cestan u. Chenais, Gaz. des hôpit. 1903. p. 1229.
1020. Höber, Lehrbuch d. Physiol. Berlin 1920, Springer. p. 347.
1021. Oppenheim, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XXXIII. p. 451.
1022. Mills u. Spiller, Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1903 u. Journ. of Americ. Med. Assoc. 1906.
1023. Pilcz, Neurol. Centralbl. 1920. p. 386.
1024. Cassirer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 58. p. 52.
1025. Karplus, Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 21.
1026. Wilde, Arch. f. Psych. u. Nerv. XXXVI. H. 2. 1916.
1027. Reitsch u. Röper, Neurol. Centralbl. 1918. p. 98.
1028. Gierlich, Neurol. Centralbl. 1918. p. 642.
1029. Karplus, Jahresber. f. Psych. XXXVII. H. 1 u. 2.
1030. Kasczewski, Neurol. Centralbl. XXV. p. 332.
1031. A. Stern, Neurol. Centralbl. 1915. p. 550.
1032. Redlich, Neurol. Centralbl. 1915. p. 147.
1033. Metzner u. Wölflin, Arch. f. Ophth. LXXXIX. H. 2.
1034. M. Freysz, Inaug.-Dissert. Strassburg 1895.
1035. Schur, Zeitschr. f. Augenheilk. XXVI. H. 3.
1036. Terrien, Presse méd. XXIX. Nr. 7. 1921.
1037. Pollak, Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 29.

1038. Mayon, Ophthalmoscope. July 1916.
1039. Kaelin, Deutsche Zeitschr. f. Chir. CXXXIV. H. 5 u. 6. 1915.
1040. Remak, Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 7. p. 121.
1041. Collier u. Courbon, Presse méd. 1918. Nr. 70.
1042. Kopczynski, Neurol. Centralbl. XXII. p. 501.
1043. Körner, Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 40.
1044. Jickeli, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVI. Nr. 2.
1045. Gross, Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 33.
1046. Cords, Arch. f. Ophth. LXXV. H. 1. 1910.
1047. A. Tibor, Neurol. Centralbl. 1915. p. 515.
1048. Lewinski, Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 28.
1049. Naunyn, Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 7.
1050. Russeff, Zeitschr. f. Augenheilk. 1915. Mai-Juni.
1051. Schaefer, Quaterly Journ. of experim. Phisiology. XII. p. 231. 1919.
1052. Westphal, Neurol. Centralbl. 1913.
1053. Gehrcke, Neurol. Centralbl. XL. Ergänzungsbd. p. 93. 1921.
1054. J. Bauer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 61. p. 141. 1918.
1055. Parker, Neurol. Centralbl. 1921. 15. April. p. 133.
1056. Fleck, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. LXV. H. 1/2.
1057. v. Rad, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 68/69. p. 144.
1058. Wick, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1920. p. 868.
1059. Mingazzini, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 63. p. 199.
1060. Stanojević, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 63. p. 250.
1061. Grünewald, Centralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XXV. p. 153.
1062. Findlay, Glasgow Med. Journ. Bd. 95. Nr. 1. p. 18.
1063. Erich Meyer, Neurol. Centralbl. Ergänzungsheft 1921. p. 67.
1064. O. Speidel, Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 22.
1065. Fleischer, Deutsche med. Wochenschr. 1920. Nr. 23.
1066. A. Fuchs, Zeitschr. f. Augenheilk. XLII. H. 1/2.
1067. Maass, Jahresber. f. Neur. u. Psych. 1917. p. 143.
1068. Oppenheim, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 52.
1069. Schreiber, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 61.
1070. Hussels, Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1917. p. 141.
1071. Saenger, Jahresber. d. Hamb. Krankenanstalten. I. 1889.
1072. Maas, Neurol. Centralbl. 1913. p. 958.
1073. E. Friedländer, Berl. klin. Wochenschr. Bd. 58. Nr. 14. p. 321.
1074. Focher, Neurol. Centralbl. 40. Ergänzungsbd. p. 138.
1075. Behr, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. LXVI. 1921.
1076. Groethuysen, Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1914. p. 548.
1077. Rizzo, Riv. di Patol. nervosa e ment. XXV. for. 11—12.
1078. Reinhold, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XLVII. p. 47.
1079. Kahler, Prager med. Wochenschr. 1887. p. 5.
1080. Reinhold, Neurol. Centralbl. Ergänzungsheft 1921. p. 80.

Alphabetisches Sachregister.

A.

B.

C.

I.

J.

K.

L.

M.

R.

S.

Alphabetisches Autorenregister.

C.

D.

E.

F.

G.

NAME	DATE DUE
Twitchell	AUG 25 1922
Otto Barkan	JAN 3 '25
Twitchell	DEC 21 '25

